

THESIS

MUNICH

1966

**Die Prognose der
idiopathischen Facialisparesse**

Hans Andratschke

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTOR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Aus der Universitätsnervenklinik München

(komm. Direktor Prof. Dr. M. Kaess)

Die Prognose der
idiopathischen Facialisparesie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin verfaßt und einer Hohen Medizinischen
Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu
München

vorgelegt von

Hans Andratschke

aus Sauerlach/Bayern

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München :

Berichterstatter : Prof. Dr. E. Frick

Mitberichterstatter ! Prof. Dr. M. Kaess

Dekan : Prof. Dr. M. Kiese

Tag der mündlichen
Prüfung : 6. Dezember 1966

REUTHER DRUCK

MÜNCHEN 13, AINMILLERSTRASSE 4

Gliederung

- I. Einleitung
- II. Allgemeiner Teil:
 - 1.) Klinisches Bild
 - 2.) Anatomie des nervus facialis
 - 3.) Differentialdiagnose
 - 4.) Untersuchungsmethoden
 - 5.) pathologische Anatomie
 - 6.) Pathogenese
 - 7.) klassische Therapie
 - 8.) Cortisontherapie
 - 9.) klinische Gesichtspunkte und die Prognose
- III. Spezieller Teil - Eigene Untersuchungen:
 - 1.) Recidive
 - 2.) jahreszeitliche Verteilung
 - 3.) Endergebnisse
 - 4.) Prodromalsymptome und Endergebnis
 - 5.) Elektrische Untersuchung und Endergebnis
 - 6.) Beschwerden und jeweiliger Behandlungserfolg
 - 7.) Endergebnis und Zeitpunkt der ersten Besserung
 - 8.) Endergebnisse, betrachtet nach der Art und Weise des Lähmungsbegins und des Abklingens der Lähmung
 - 9.) Altersverteilung und Endergebnis in Bezug auf das Alter
 - 10.) jeweilige Therapie und Endergebnisse
 - 11.) Therapiebeginn
- IV. Diskussion
- V. Zusammenfassung
- VI. Literaturangaben



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153512_0002

Die Prognose der idiopathischen Facialisparese.

Die Facialisparese betrifft einen Teil des menschlichen Körpers, der für den Ausdruck seiner Persönlichkeit und für den Kontakt mit der Umwelt die größte Rolle spielt. Diese Tatsache macht deutlich, daß die Lähmung der Gesichtsnerven durchaus für den Patienten eine seelische Belastung darstellen kann, vor allem dann, wenn sich die Parese nicht mehr zurückbildet und das Gesicht für dauernd entstellt ist. Dieser Fall tritt bei einem geringen Prozentsatz auch wirklich ein. Der weitaus größte Teil der Facialisparenen ist der idiopathischen Form zuzuordnen. Auf Anregung von Herrn Professor Frick habe ich mir die Aufgabe gestellt zu untersuchen, welche Prognose die idiopathische Facialisparese hat, ob die Prognose von irgendwelchen Faktoren abhängt und inwieweit es im einzelnen Fall bestimmte Kriterien gibt, um eine Parese von vornherein prognostisch abgrenzen zu können. Der erste Teil dieser Arbeit beschäftigt sich mit der Literatur dieser Fragestellung und im zweiten Teil wird die Untersuchung von 372 Facialisparenen, die katamnestisch erfolgte, dargelegt.

Klinisches Bild der idiopathischen Facialisparesie

Die Diagnose einer Facialislähmung wird zunächst auf Grund des klinischen Bildes gestellt. Neben den traumatischen, den durch Tumor oder entzündliche Prozesse bedingten Formen ist es vor allem die sogenannte kryptogenetische Facialisparesie, mit der der Arzt konfrontiert wird und bei welcher sich die Frage des therapeutischen Vorgehens und die der Prognose stellt.

Die Anamnese einer idiopathischen Facialisparesie kann sehr typisch sein. Oft folgt sie einer Infektion im Sinne einer Erkältung im Nasen-Rachenraum oder der oberen Luftwege. Charakteristisch ist vor allem der kurze Zeitraum, meist nur einige Stunden, in dem sich die Lähmung aller von dem Nervus facialis innervierten Muskeln ausbildet. Meist werden keine Schmerzen empfunden, wenn auch Schmerzempfindungen in den ersten 48 Stunden nicht unmöglich sind. Viele Patienten geben an, sie seien am Morgen aufgewacht und hätten feststellen müssen, daß eine Gesichtshälfte schlaff herunterhing und den mimischen Bewegungen nicht folgte. Die Symptomatologie ist reichhaltig und charakteristisch. Schon in Ruhe fällt sofort die Asymmetrie des Gesichtes auf. Auf der betroffenen Seite ist die Stirn glatt, da der musculus frontalis ausfällt, die Augenbraue steht tiefer und die Lidspalte ist weiter, da der musculus orbicularis oculi seine Funktion nicht mehr erfüllen kann. Ein deutliches Zeichen ist weiterhin, daß die Nasolabialfalte verstrichen ist. Die Oberlippe hängt auf der paretischen Seite weiter herab, der Mund ist verzogen, da die Medianlinie der Oberlippe nach der gesunden Seite verschoben ist, der Mundwinkel tiefer steht und das Lippenrot verschmälert ist. Der Lippenschluß ist mangelhaft, der Mund ist auf der gelähmten Seite leicht geöffnet. Wie alle Falten auf dieser Seite verstrichen sind, so fehlen auch hier dem Kinn die charakteristischen Falten. Die betroffene Seite erscheint abgemagert und eingesunken.

Viel deutlicher noch werden die Lähmungserscheinungen, wenn der Kranke bestimmte Bewegungen ausführen will. Er kann weder die Stirn runzeln noch die Zähne zeigen. Die Bewegungen werden nur mit der gesunden Seite ausgeführt, das Sprechen geschieht nur mit dieser Mundhälfte; daß darunter die Sprache leidet, vor allem das Aussprechen von Labiallauten,

ist verständlich. Die Backen können nicht aufgeblasen werden, die Luft entweicht auf der nicht geschlossenen, erkrankten Seite, der Patient kann eine Kerze nicht ausblasen. Speisenreste bleiben oft in der Wangentasche liegen, Speichel und flüssige Speisen fließen nicht selten aus dem Mundwinkel. Der Augenschluß ist nicht möglich; beim Versuch dies zu tun, wird die physiologische Rotation des Bulbus nach oben außen sichtbar (Bell'sches Phänomen). Da aber auch bei völliger Lähmung des musculus orbicularis oculi eine gewisse Verengung der Lidspalte eintreten kann - durch die Erschlaffung des vom nervus oculomotorius innervierten musculus levator palpebrae superior senkt sich das Oberlid und der Augenspalt scheint verengt - ist es wichtig für die Feststellung der Vollständigkeit der Lähmung, das Unterlid zu beobachten und sich nicht allein auf das Oberlid zu verlassen.

Die dauernde totale Facialislähmung bedingt nicht nur eine außerordentlich schwere Entstellung des Gesichtes, sowohl in Ruhe als auch bei willkürlichen und mimisch reflektorischen Bewegungen, sondern auch Funktionsstörungen, die gewisse Gefahren mit sich bringen. Da das Auge weder willkürlich noch reflektorisch geschlossen werden kann, ist der Tränenabfluß gestört. Der Lagophthalmus stellt eine ständige Gefährdung des Auges dar, die Keratitis e lagophthalmo kann die unerwünschte Folge sein. Der Kau- und Schluckakt ist durch die Lähmung der Lippen- und Wangenmuskulatur beeinträchtigt, die Speisen bleiben in der unbeweglichen Backentasche liegen. Dadurch kommt es zu Speichelfluß, der sehr unangenehm ist, und leicht Ekzeme am Mundwinkel verursachen kann. Die Ausfälle der Gesichtsmotorik und die kosmetischen Beeinträchtigungen stellen eine psychische Belastung dar und können bei einem labilen Patienten Schäden bewirken. In leichten Fällen kann es allerdings schwierig sein, die Störung beziehungsweise leichte Parese von den auch normalerweise häufig vorkommenden Asymmetrien der beiden Gesichtshälften zu unterscheiden. Hier ist dann die Kraft der motorischen Bewegungen von diagnostischem Wert. Man versucht, die geschlossenen Augen zu öffnen und stellt fest, daß das Auge auf der paretischen Seite leichter zu öffnen ist. Ebenso prüft man die Kraft der Lippen, indem man Streifen herauszuziehen versucht, die der Patient mit den Lippen festhalten soll. Auf der gesunden Seite wird dies schwerer sein.

Anatomie des Nervus facialis

Um in das Problem der idiopathischen Facialisparesie eindringen zu können, ist eine genaue Kenntnis der Anatomie und Topographie des siebenten Hirnnerven von unbedingter Notwendigkeit. Der nervus facialis ist nicht nur der motorische Nerv für die gesamte mimische Gesichtsmuskulatur, er enthält auch sensorische Fasern von den vorderen zweidrittel der Zunge und sekretorische Fasern für Tränendrüse, Nasen- und Gaumendrüsen, die über den nervus trigeminus zu ihren Erfolgsorganen gelangen. Der Gesichtsnerv versorgt alle Muskeln des Schädeldaches, des äußeren Ohres, des Gesichtes (nicht aber die Kaumuskulatur und den musculus palpebrae superior), den musculus bucinatorius, musculus stapedius, musculus stylohyoideus, den hinteren Bauch des musculus digastricus und das Platysma. Vom äußeren Facialisknie bis zum Eintritt in das Gehirn verlaufen die sensorischen und autonomen Fasern getrennt als nervus intermedius. Der nervus facialis entspringt in dem nucleus originis nervi facialis, legt sich dann in engem Bogen um den Abducenskern (inneres Facialisknie) und tritt am kaudalen Rande des Brückenarmes zur Oberfläche des Gehirnes. Hier am Kleinhirnbrückenwinkel gesellt sich zu ihm der nervus statoacusticus und nervus intermedius und diese drei Nerven ziehen mit der arteria labyrinthi in den porus und meatus acusticus internus. Im Fundus des inneren Gehörganges trennt sich der Gesichtsnerv und zieht gemeinsam mit dem nervus intermedius durch das foramen faciale in den canalis facialis (Falloppischer Kanal). Das distale Ende des Falloppischen Kanales ist das foramen stylomastoideum, wo dann auch der Gesichtsnerv wieder erscheint, um sich in der Parotisloge aufzuteilen. Diese wichtige Verlaufsstrecke des siebenten Hirnnerven in dem knöchernen Kanal wird in Anlehnung an FERNER in drei Abschnitte unterteilt:

- 1) Das labyrinthäre Segment, es ist 2,5 - 6 mm lang, erstreckt sich vom Grunde des inneren Gehörganges zwischen Schnecke und Bogengängen hindurch über das Vestibulum des Innenohres hinweg bis zum hiatus canalis facialis, wo der nervus facialis sein "äußeres Knie" bildet. Hier liegt auch das Ganglion geniculi, das die pseudounipolaren Nervenzellen der Neuriten enthält, die die chorda tympani bilden. Hier gehen folgende Äste ab:
 - a) nervus petrosus superficialis major führt die sekretorischen Fasern für die Tränen-Nasen-Gaumendrüsen.

- b) Eine Verbindung zum nervus petrosus superficialis minor, der die radix parasympatica des ganglion oticum darstellt und sekretorische Fasern für die Ohrspeicheldrüse führt.
- 2) Das tympanale oder horizontale Segment ist 8 - 11 mm lang und reicht vom ganglion geniculi bis zum lateralen Bogengang und geht in Höhe der eminentia pyramidalis in den nächsten Abschnitt über. Die Wand des Kanals ist in diesem Abschnitt sehr dünn und besonders über dem foramen ovale kann die Paukenschleimhaut direkt an die Nervenscheide des nervus facialis angrenzen.
- 3) Das mastoidale oder vertikale Segment verläuft dann senkrecht absteigend bis zum foramen stylomastoideum. Die Länge beträgt zwischen 9 - 12 mm. Der Nerv wird hier vom kompakten Knochen der Wände des äußeren Gehörganges und von den Zellen des Warzenfortsatzes umgeben, die sich auch gelegentlich in den Falloppischen Kanal eröffnen. Nicht unwesentlich scheint die Tatsache zu sein, daß sich der canalis facialis nach dem foramen stylomastoideum zu oft etwas verengt. (BLUNT). "Hier bestehen auch ringförmige, fest anhaftende Bindegewebszüge. So kann hier von einer sanduhrartigen Verengung des Lumens gesprochen werden". (CAWTHORNE). Die chorda tympani - sie verschwindet im canaliculus chordae tympani in der hinteren Wand der Paukenhöhle - und der nervus stapedius für den musculus stapedius, verlassen nun den Gesichtsnerv.

Differentialdiagnose

Prinzipiell unterscheidet man zwischen peripherer und zentraler Lähmung, wobei letztere durch eine Unterbrechung der supranucleären Nervenbahnen bedingt ist. Die periphere Facialisparesis, das ist die Lähmung des Gesichtsnerven, welche durch eine Unterbrechung des peripheren Neurons bedingt ist, betrifft im Prinzip alle Äste. Bei der zentralen Facialisparesis ist die Muskulatur der Stirn, welche durch den Stirnast versorgt wird, in ihrer Willkürmotorik erhalten. Diese Unterscheidung scheint nach den neueren anatomischen Kenntnissen nur noch bedingt möglich zu sein. Zum Beispiel kann bei einer otogenen Facialisparesis, - durch die Topographie des Faserverlaufes wird diese Beobachtung verständlich, - gerade der Stirnast am längsten erhalten bleiben. Als sicherstes Zeichen einer Läsion des zentralen Neurons

gilt deshalb nur die Erhaltung der emotionellen Ausdrucksmotorik bei gelähmter Willkürmotorik, da jene Fasern nicht mit den Pyramidenbahnen verlaufen. Die zentrale Facialislähmung sieht man bei Apoplexie, Tumor und multipler Sklerose, wenn sich diese Geschehen in dem Gebiet des tractus corticobulbaris und des gyrus praecentralis abspielen. Die Patienten werden also nicht nur Ausfallserscheinungen im Bereich des Gesichtsnerven zeigen, sondern auch noch andere neurologische Befunde aufweisen. Der Großteil der peripheren Facialislähmungen muß der idiopathischen Form zugeordnet werden. CAWTHORNE diagnostizierte von seinen 557 Fällen 347, das sind 62,4 %, als idiopathische Facialispause. PARK und WATKINS kommen auf einen Prozentsatz von 87,2 % bei 517 Patienten.

Für die Differentialdiagnose der peripheren Facialislähmung kommt in Betracht:

- 1) durch Trauma
 - a) Schädelbrüche und Gesichtsverletzungen,
 - b) nach operativen Eingriffen.
- 2) durch Infektion und Entzündung
 - a) bei lokalen Infektionen der Nachbarschaft, insbesondere im Bereich des Mittelohrs,
 - b) bei Infektionen des Nerven (Poliomyelitis, Cocksachie, Herpes zoster, Mononucleosis infectiosa, Lues).
- 3) bei Tumoren der Nachbarschaft, seltener primären Tumoren des Nerven selbst.
- 4) kongenital infolge Mißbildungen oder foetaler oder geburtstraumatischer Schädigung,
- 5) beim Morbus Boeck,
- 6) beim Melkerson-Rosenthal Syndrom.

Man kann folgende Kriterien für die idiopathische Facialispause erheben:

- 1) Pause aller Gesichtsmuskeln der Ausdrucksmotorik auf einer Seite des Gesichts; sie muß nicht unbedingt vollkommen sein,
- 2) keine Anhaltspunkte für eine Erkrankung des Zentralnervensystems,

3) Fehlen von Symptomen oder Zeichen, die auf eine Erkrankung der Ohr-region hinweisen.

Neben der Anamnese ist also für die idiopathische Facialisparesie der Ausschluß von anderen Ursachen der Kernpunkt der Diagnosestellung. Dadurch ergibt sich heute mit der fortschreitenden Laboriumdiagnostik nicht nur die Forderung nach einer möglichen Pleocytose und Eiweißvermehrung im Liquor zu suchen, sondern auch die Möglichkeit einer Virusisolation in der Gewebekultur aus dem Stuhl, sowie Nachweis komplementbindender oder neutralisierender Antikörper im Serum auszunützen. Bei 21 Kindern mit Facialisparesie mußte KOCH auf diese Weise 15 Paresen einer Poliomyelitisvirusinfektion zuschreiben. Er fordert den Begriff der "rheumatischen Facialisparesie" bei Kindern möglichst einzuschränken. Die Poliomyelitis mache eine gewisse Pathomorphose, und zwar im Sinne einer Kopfwanderrung, durch, und deshalb müßte man auch mit vermehrten Facialisaffektionen rechnen. Der Sommer-Herbstanstieg ergibt sich aus der Kumulation mit viralen Infekten. HANSEN und LENNARTZ kommen zu ähnlichen Ergebnissen bei einem Einsendungsmaterial von 137 Facialisparesen, das allerdings nicht als auslesefrei angesehen werden kann. In 75 % der Fälle stellt hier die Poliomyelitis die Ätiologie der Lähmungen dar. Auch in diesem Fall in der Gesamtzahl deutlicher Sommer-Herbstanstieg, wogegen die poliomyelitisnegativen Paresen über das ganze Jahr gleichmäßig verteilt sind. Auch Echo-viren wurden in 5 Fällen nachgewiesen, und die Verfasser weisen außerdem auch auf die Möglichkeit einer aseptischen Meningitis hin. Es erhebt sich die Frage, ob bei einer idiopathischen Facialisparesie grundsätzlich eine Pleocytose auftreten darf, wenn ja, bis zu welcher Grenze? Denn HANSEN und LENNARTZ fanden bei den virusnegativen Paresen in der Hälfte der Fälle eine Pleocytose bis zu mehreren 100/3 und Eiweißvermehrung. Ähnlich wie bei den virusbedingten Paresen fanden sich auch in der virusnegativen Gruppe in 2/3 der Fälle vorheriges Kranksein in Form eines unspezifischen grippalen Infektes, seltener einer Angina, Tonsillektomie, Schutzimpfung und Varicellen. Ebenso weist BODECHTEL darauf hin, daß in Epidemiezeiten die Diagnose der sogenannten rheumatischen Facialisparesie von manchen Autoren als schwerwiegender Irrtum bezeichnet wird.

Untersuchungsmethoden

Am ganglion geniculi verbindet sich der nervus petrosus superficialis maior mit dem nervus facialis. Ab hier führt nun also der Gesichtsnerv die sekretorischen Fasern für Tränendrüse, Nasen- und Gaumendrüsen. Wird nun oberhalb dieser Vereinigung die Reizleitung des Gesichtsnerven beeinträchtigt, so werden sich auch Störungen jener Erfolgsorgane einstellen.

Die Störungen der Tränensekretion werden mit Hilfe des Schirmertestes objektiviert. Nach Anästhesie des Bindehautsackes wird das Unterlid leicht abgehoben und das abgelenkte Ende eines Fließpapierstreifens in den Konjunktivalsack eingeführt. Der Streifen ist 5 mm breit und im ganzen ungefähr 3 cm lang. Nach 5 Minuten wird vergleichend die benetzte Strecke gemessen. Es kann so eine Vermehrung oder Verminderung der Tränensekretion auf der erkrankten Seite gegenüber der gesunden meßbar gemacht werden.

Wird der nervus facialis oberhalb des Abganges des nervus stapedius von einem pathologischen Prozess betroffen, so kann sich das in einer abnormen Feinhörigkeit (Hyperakusis), in einer Überempfindlichkeit gegenüber tiefen Tönen, aber auch überhaupt gegenüber Geräuschen, äußern. Manche Kranke klagen über unangenehme Sensationen und Ohrensausen beim Kauen und beim Lidschluß.

Nicht selten kann man eine Störung in der Speichelsekretion beobachten. Die Messung der Speichelproduktion erfolgt nach Anästhesie der caruncula sublingualis und Einführen eines Schläuchchens in den ductus submaxillaris. Ist die Kontinuität des siebenten Hirnnerven vor Abgang der chorda tympani unterbrochen, dann ist aber nicht nur die Speichelproduktion abnorm, sondern auch die Geschmacksfunktion in den vorderen 2/3 der Zunge auf der betreffenden Seite gestört. So kann mit einer einfachen Geschmacksprüfung die Integrität der durch die chorda tympani abgehenden Fasern geprüft werden. Ein Seitenunterschied weist auf eine Läsion des nervus facialis vor dem Abgang der chorda tympani hin.

a) Elektrische Erregbarkeit

Bei pathologischen Veränderungen des Nerven zeigen die gelähmten Nerven und Muskeln bei elektrischer Reizung ein von der Norm abweichendes Verhalten, die sogenannte Entartungsreaktion. Sichere Symptome der Entartungsreaktion sind nach JUNG nur die träge Zuckung und die faradische Unerregbarkeit des Muskels sowie die Unerregbarkeit des Nerven.

Die Entartungsreaktion entwickelt sich 2 - 3 Wochen nach der Unterbrechung der Neurone. Man unterscheidet von der totalen noch die partielle Entartungsreaktion, bei der ein Teil der Muskulatur noch vom Nerven aus erregbar ist, und die direkte faradische Erregbarkeit des Muskels ist nur herabgesetzt, nicht aber aufgehoben. Auf direkten galvanischen Reiz tritt zwar ebenfalls eine verlangsamte Zuckung auf, sie erscheint aber mit einem rascheren Anstieg, da intakte, schnell reagierende Muskelfasern die langsamen Muskelanteile überlagern. Die Erscheinungen bei der Entartungsreaktion lassen sich auf zwei Grundtatsachen zurückführen:

- 1) der degenerierte Nerv und seine Endigungen sind unerregbar,
- 2) der direkt gereizte Muskel hat einen größeren Reizzeitbedarf als die Erregung über den Nerven.

Denn auch beim gesunden Muskel wirkt die direkte Reizung nicht auf die Muskelfasern selbst, sondern auf die motorische Endplatte. Nach Ausfall der Endplatten muß der Muskel selbst gereizt werden und dann steigt der Reizzeitbedarf auf ein vielfaches.

Ein Nerv ist faradisch nur erregbar, wenn die Markscheide intakt ist. Nach Durchtrennung ist er nach NEIGER noch 4 Tage faradisch erregbar. Das würde bedeuten, daß, wenn nach 4 Tagen nach dem Auftreten einer Facialislähmung die faradische Erregbarkeit vorhanden ist, die Waller'sche Degeneration nicht abläuft und eine gute Prognose besteht.

b) Elektromyographie

Mit der Elektrographie kann die Funktion des Nerven noch frühzeitiger und genauer kontrolliert werden. Man erhält mit dieser Methode Einblick in die Aktivität des Muskels.

Im völlig entspannten Muskel eines Gesunden findet man keine Aktionspotentiale, im Elektromyogramm herrscht also Ruhe. Nur bei dem Einstich der Elektrode können kurze Potentialfolgen auftreten, die aber sofort wieder verschwinden; der Muskel befindet sich jetzt elektrisch in Ruhe. Wird nun ein Muskel willkürlich oder reflektorisch innerviert, so werden von den motorischen Vorderhornzellen rhythmische Impulse durch die Neuriten an die peripheren motorischen Endplatten abgegeben. Von hier lösen diese Impulse in den zugehörigen Muskelfasern Erregungswellen aus, die von den Aktionspotentialen begleitet sind. Die Stärke der Innervation hängt von der Frequenz der Entladungen ab. Das bedeutet, bei schwacher Innervation können die Aktionspotentiale der einzelnen motorischen Einheiten unterschieden werden, bei stärkerer Innervation dagegen registriert die Elektrode zur gleichen Zeit Aktionspotentiale von vielen Muskelfasern verschiedener motorischer Einheiten, so daß es nicht länger möglich ist, die einzelnen motorischen Einheiten zu verfolgen. Ab einer bestimmten Entladungsfrequenz interferieren also die Aktionspotentiale der einzelnen motorischen Einheiten, man spricht von einem "Interferenzbild". Zwischen dem einzelnen Potential einer motorischen Einheit und dem sehr komplexen Muster, das durch Interferenz der Potentiale verschiedener motorischer Einheiten entsteht, finden sich alle Übergänge, sogenannte "gemischte Muster" (BUCHTHAL).

Degeneriert nun das motorische Neuron, so macht es wie jedes erregbare Gewebe bei seinem Untergang eine Phase der Übererregbarkeit und der Spontanaktivität durch. Im entspannten Muskel sind nun aber verschiedene Formen pathologischer Spontanaktivität nachgewiesen worden, über deren Ursprungsort und Ursache jedoch noch keine einheitliche Meinung herrscht. Diese klinisch latente Aktivität kommt im Elektromyogramm in den sogenannten Denervierungspotentialen zum Ausdruck, die im allgemeinen viel früher erfaßt werden als mit den bekannten reizstromdiagnostischen Methoden. Die Spontanaktivität in Form großer polyphasischer Potentiale, die sogenannten Faszikulationspotentiale (Dauer 15 - 20 msek), können, meist unrhythmisch, nach STRUPPLER auf der gesamten Wegstrecke des Moton-

eurons entstehen, wobei im allgemeinen mehrere und immer wieder verschiedene Motoneurone feuern können. MAYER verlegt den Hauptursprungsort in die motorische Vorderhornzelle, weist aber darauf hin, daß bei seinen Versuchen, Kompression des Oberarmes bis zur Blutleere, in 43 % der Fälle Faszikulationspotentiale auftraten. BUCHTHAL hält sie nur für spinalen Ursprungs und macht darauf aufmerksam, daß die polyphasischen Faszikulationen verschwinden, wenn der periphere Nerv blockiert wird.

15 - 20 Tage nach der Unterbrechung des Achsenzyllinders finden sich im Elektromyogramm bi- und triphasische spontane Aktionspotentiale von kurzer Dauer (0,5 - 3 msek), relativ niedriger Spannung (50 - 200 Mikrovolt) und geringer Frequenz (2 - 10 pro Sekunde), die sogenannten Fibrillationspotentiale. In den vom nervus facialis innervierten Muskeln kann die Differenzierung eventuell erschwert sein, da hier die Potentiale der motorischen Einheit sehr kurz dauern und eine vollständige Erschlaffung schwer zu erreichen ist. Man erklärt sich die Fibrillationspotentiale so, daß die einzelne Muskelfaser, nachdem das Neuron bis zur Endplatte degeneriert ist, vor ihrem Untergang ein Stadium der Übererregbarkeit und Spontanaktivität durchmacht. Bei totaler Degeneration sind sie wesentlich häufiger als bei partieller. Sie lassen sich bereits innerhalb der zweiten Woche nach der Denervierung feststellen, während klinische elektrische Erregbarkeitsprüfungen einen Denervierungsprozeß nach 3 - 4 Wochen erkennen lassen (STRUPPLER). Selbstverständlich reicht der mechanische Effekt der einzelnen Faserkontraktur nicht aus, eine sichtbare Muskeltätigkeit auszulösen. Theoretisch genügt es ja bereits, wenn eine Muskelfaser in dieses Stadium der spontanen Erregbarkeit auf Grund der degenerativen Prozesse in dem dazu gehörigen Neuron gerät. Daraus resultiert das frühzeitige Erkennen, inwieweit die Degeneration in einem Nerven schon fortgeschritten ist, mit den damit verbundenen therapeutischen Möglichkeiten. Andererseits zeigt es aber auch, daß man unbedingt mehrere Ableitungen machen muß, um die Denervierungspotentiale auch wirklich aufzudecken. Neben diesen Fibrillationspotentialen können in dem schon einige Zeit denervierten Muskel monophasische positive Entladungen auftreten, die steil abfallen und 3 - 6 msek dauern. BUCHTHAL nimmt an, daß diese positiven Denervierungspotentiale an Grenzflächen entstehen, wo Muskelfasern zu Grunde gegangen sind.

Findet man bei maximaler Anstrengung ein Aktivitätsmuster, bei dem die

Entladungen der einzelnen motorischen Einheiten erkennbar sind, also kein normales Interferenzbild, so wird man auf eine schwere neurogene Parese folgern müssen. Es können sich sogar zahlreiche "stumme" Zonen finden, in denen keine Willkürinnervation registriert werden kann. Zeigt das Elektromyogramm bei maximaler Innervation ein Aktionspotentialmuster von "gemischter" Aktivität, kann man auf einen geringen Ausfall an motorischen Einheiten schließen. Es wird sich also um eine leichte Parese handeln. BUCHTHAL weist darauf hin, daß es bei den vom nervus facialis innervierten Muskeln schwierig sein kann, den Grad der Parese zu bestimmen, da die Innervation der gesunden Seite auf die kranke übergreift. Manchmal wird es nicht zu umgehen sein, den nervus facialis der gesunden Seite vorübergehend zu blockieren, um die Schwere der Parese auf der anderen Seite genau definieren zu können.

Auch die Spontanregeneration läßt sich mit dem Elektromyogramm frühzeitig erfassen und gestattet dann eine Beurteilung der Facialisparenen für die jeweilige Therapie. Nehmen die Fibrillationspotentiale ab und treten während Willkürinnervation polyphasische Reinnervationspotentiale auf, dann kann man die Rückbildung der funktionellen Blockade als sicher annehmen. Diese polyphasischen Potentiale dürfen nicht mit den spontan auftretenden polyphasischen Faszikulationspotentialen verwechselt werden. Ihre Form ist außerordentlich variabel, auch können sie unregelmäßig erscheinen und wirken dann gleichsam spontan. Sie sind Ausdruck der noch nicht wieder vorhandenen Synchronisation, bedingt durch die Innervation denervierter Muskelfasern durch intakt gebliebene Motoneurone.

c) Chronaxiemessung

Man prüft zunächst bei welcher niedrigsten Stromstärke eines rechtwinkligen Gleichstromstoßes der Muskel zum erstenmal zuckt. Dieser gefundene Schwellenreiz wird verdoppelt und die Zeit gemessen, die ein doppelt so starker Strom fließen muß, damit eine Zuckung erfolgt. Diese Nutzzeit eines Stromes wird als Chronaxie bezeichnet und erstreckt sich in der Regel bis zu 1,0 msek. Eine Erhöhung der Chronaxiewerte zeigt sich bei peripheren Nervenschädigungen sehr früh, längst bevor die Prüfung mit dem galvanischen und faradischen Strom pathologische Veränderungen ergibt (SCHEID). In den ersten Tagen nach der Leitungsunterbrechung kann sie

bis auf die Hälfte verkürzt sein, steigt aber dann im weiteren Verlauf an und kann bei schweren Lähmungen 20 - 100 msek erreichen. KIRSTEIN und SCHÖPFER messen nur den Schwellenreiz. Größere Seitendifferenzen zwischen der paretischen und der normalen Gesichtsseite des Patienten, stetes Heraufrücken der elektrischen Reizschwelle (0,5 - 4,0 mA) im Bereich der Parese oder Unerregbarkeit eines oder mehrerer Facialisanteile über einen Zeitraum von höchstens 4 Wochen, veranlaßt sie unter Einbeziehung der gesamten klinischen Symptomatologie zum chirurgischen Vorgehen.

Pathologische Anatomie

Die idiopathische Facialisparese ist kein Leiden, das zum Tode führt; es gibt so nur wenige Sektionsbefunde über das pathologisch-anatomische Substrat dieser Nervenerkrankung. Man kann dann hier auch nur Endstadien erwarten, die eine Degeneration des Nervenparenchyms ohne entzündliche Infiltrate aufweisen. Erst mit der Dekompressionsbehandlung, die von BALLANCE und DUEL 1931 zum ersten Mal durchgeführt wurde, war eine entscheidende Möglichkeit gegeben, histologische Befunde zu erheben. Als erstes zeigte sich, und alle Betrachter haben übereinstimmend berichtet, daß der Nerv bei Eröffnung des Facialiskanals im akuten Stadium deutlich geschwollen und gerötet ist (CAWTHORNE, JONGKEES, SULLIVAN & SMITH). Der Nerv erscheint in seine Scheide und in den knöchernen Kanal regelrecht hineingezwängt. Diese pathologischen Veränderungen liegen hauptsächlich im mastoidalen Verlaufsabschnitt des Nerven zwischen dem horizontalen Bogengang und dem foramen stylomastoideum. In diesen Fällen erklärt sich das Vorliegen einer homolateralen Geschmacksstörung in den vorderen 2/3 der Zunge. Meist ist die Gegend kurz vor dem foramen stylomastoideum bis unmittelbar zum Abgang der chorda tympani am stärksten betroffen. Seltener ist auch die tympanale Verlaufsstrecke mit in den Krankheitsprozeß einbegriffen (MIEHLKE). Ist dies der Fall, so läßt sich gelegentlich eine Dysakusis feststellen. Unter dem Operationsmikroskop konnte CAWTHORNE feinste hämorrhagische Infarcierungen konstatieren. In schweren Fällen fand KETTEL aseptische Nekrose und hämorrhagische Transsudatbildung im Bereich der knöchernen Wand des canalis nervi facialis und in den in der Umgebung des foramen stylomastoideum gele-

genen Mastoidzellen. Das ebengeschilderte Bild kann man 2 bis 3 Monate lang beobachten. Gelangten Spätfälle, also etwa nach Jahresfrist, zur operativen Dekompressionsbehandlung, findet man deutliche Atrophie des Nerven mit fibröser Umwandlung, der Nerv imponiert als ein gelb-rötlicher, an der Nervenscheide adhärenter Strang. Histologische Untersuchungen liegen aus neuerer Zeit von KETTEL, JONGKEES und MIEHLKE vor. Übereinstimmend wird eine ödematöse Schwellung des Nerven mit degenerativen Veränderungen der Markscheiden und Achsenzylinder beschrieben. Das Fehlen einer Infiltration durch leuko- oder histiozytäre Elemente läßt die Frage nach entzündlichen Vorgängen verneinen. Dieselben Beobachtungen wurden in der chorda tympani und im nervus stapedius festgestellt. Ein Präparat von MIEHLKE zeigt außerdem noch, daß es sich um eine gemischte Lähmung handelt. Während einige Nervenfasern degenerieren, verbleiben andere äußerlich im Zustand eines reversiblen Blockes. Beseitigt man diesen Block, so werden diese Fasern wieder leitend. Diese Tatsache bildet den Ansatzpunkt der später erwähnten Dekompressionsbehandlung.

Pathogenese

Die vielen Theorien über die Pathogenese der idiopathischen Facialispause zeigen schon, wie wenig wir im Grunde über die Ursache dieser Nervenlähmung wissen. Ausgangspunkt bei diesen Gedankengängen ist immer wieder als ätiologisches Moment die Kälteeinwirkung beziehungsweise Zugluft. Im Schrifttum wird dann auch der Ausdruck der "refrigeratorischen Facialispause" gebraucht. FELISATI und CROCE nehmen in Anlehnung an PETTE an, daß die Kälte als auslösender Faktor einer allergischen Reaktion im Sinne eines angioneurotischen Geschehens aufgefaßt werden kann, wobei es bei entsprechender Sensibilisierung des Gewebes durch die Kälteeinwirkung zu einer vermehrten Ausschüttung histaminähnlicher Substanzen kommen kann, was eine Erhöhung der Gefäßpermeabilität und die Bildung eines interstitiellen Oedems zur Folge hat. Auch LHOTSKY glaubt an eine allergische, sensibilisierende Noxe und berücksichtigt dieses in seiner Therapie. SOKCIC sieht in der Anamnese seiner Patienten immer wieder diesen Kältereiz, der dann, so folgert er weiter, einen Spasmus der Arteriolen bei auf Kälte empfindlichen Menschen verursacht, besonders bei Personen mit fokalen eitrigen Herden an den Zähnen, Tonsillen, oder Nebenhöhlen. Ein weiteres Argument der Anhänger einer primärvasculären

Genese ist die Tatsache, daß in den Fällen, in denen der Nerv im frischen Stadium histologisch untersucht wurde, keine entzündliche Infiltrate gefunden werden konnten. BODECHTEL hält hier entgegen, daß selbst bei sicheren vasculären Schäden entzündliche Elemente im Sinne der "symptomatischen Entzündung" relativ häufig vorkommen. Und ob Gefäßspasmen das primum movens darstellen, erscheint ihm angesichts der Seltenheit einer idiopathischen Facialisparesie bei den so häufigen Gefäßveränderungen im Bereich des Carotisgebietes mehr als zweifelhaft. Der Fall von Carotis-communisverschluß mit einer homolateralen Gesichtsnervenlähmung sei nicht bekannt.

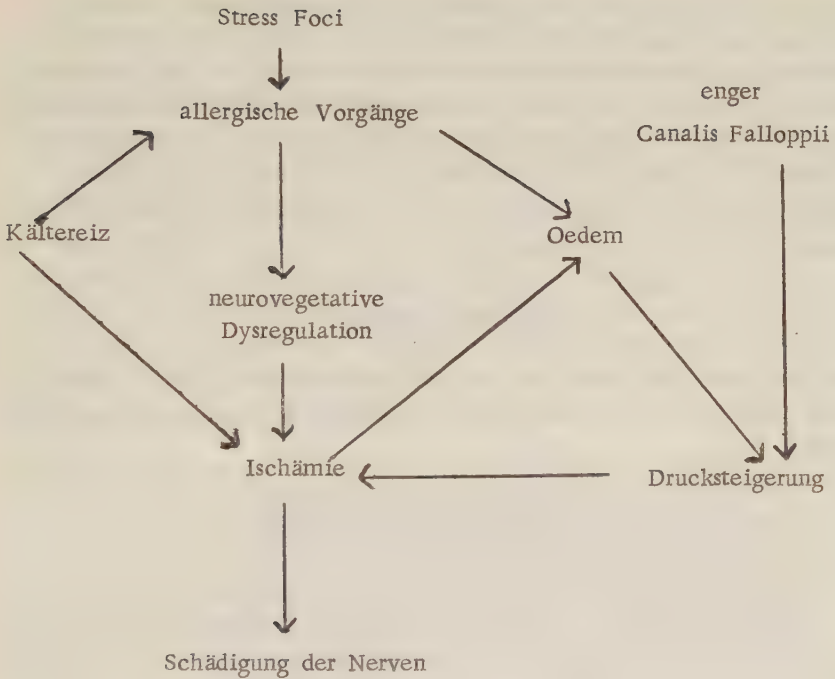
PARK und WATKINS berichten in einer Statistik, daß von 451 Patienten mit idiopathischer Facialisparesie knapp 10 % eine Kälteanamnese aufweisen. Sie machen auch darauf aufmerksam, daß das "im Zug sitzen" doch sehr allgemein sei und im täglichen Leben sehr oft vorkomme. Eine Untersuchung von KOSCHLIG über das Lokomotivpersonal, das ja bekanntlich bei der abwechselnden Beobachtung von Feuerung und Strecke besonders intensiv der alternierenden Hitze- und Kälte-, beziehungsweise Zuglufteinwirkung ausgesetzt ist, konnte keine Häufung von Erkrankungen an idiopathischer Facialisparesie im Vergleich zu den übrigen Bediensteten aufweisen.

SCHELLER wiederum geht von den nicht ganz seltenen Fällen aus, wo eine mäßige Eiweißerhöhung oder Zellvermehrung oder auch eine isolierte Erhöhung des Eiweißgehaltes oder der Zellzahl im liquor cerebro spinalis gefunden wird. Solche Befunde könnten seiner Meinung nach ein Hinweis darauf sein, daß es sich dabei nicht um einen begrenzten Krankheitsprozeß handelt, sondern um eine allgemeine meningiale Reaktion im Rahmen des rheumatischen Krankheitsvorganges. Hierher gehören auch die Berichte über familiäres Auftreten von Facialislähmung mit sogenannter "arthritischer Diathese", die sich unter anderem in vasomotorischen Störungen und angioneurotischen Oedemen äußert. Daß eine derartige Anlage zu Neuritiden aller Art disponiert, ist unter anderem vom Ischias her bekannt.

Kälte kann sowohl einen Vasospasmus auslösen, wie auch Schrittmacher eines Infektes sein. Die Theorie einer primär-infektiösen Genese, womit man die gelegentliche örtliche Häufung des Auftretens dieser Erkrankung erklären wollte, hat keine breitere Aufnahme gefunden. In allen Fällen einer Facialisparesie einen zoster oticus anzunehmen, konnte bald widerlegt

werden.

Bei infektiös-entzündlicher Genese müßte auf Grund der Resistenzminderung und Infektanfälligkeit während einer Cortisonmedikation die Therapie mit Corticoiden kontraindiziert sein. Daß nun hier keine Verschlimmerung des Krankheitsgeschehens in der Literatur bei der Behandlung mit Cortisonen beschrieben wird, spricht auch gegen eine infektiös-entzündliche Reaktion im Canalis Falloppii. Viele Autoren sehen zumindest in den Fällen einer rezidivierenden Parese einen anlagebedingten engen Canalis Falloppii. (BUMKE und FOERSTER, GUGGENHEIM und REGLI, LHOTSKY). DENNY-BROWN und BRENNER konnten mit ihren Versuchen zeigen, daß bei Druckeinwirkung auf einen Nerven die Leitungsunterbrechung nicht durch die Kompression zustande kommt, sondern daß sie das Ergebnis einer Ischämie darstellt. Analog folgert HILGER, die idiopathische Paralyse des Gesichtsnerven ist das Resultat einer lokalen vasculären Veränderung, wobei durch die Ischämie die Leitung unterbrochen wird und wobei durch die begleitenden Veränderungen in der lokalen Durchblutung, durch die anoxämische Schädigung der Gefäßwand, die Möglichkeiten für die Entstehung eines Oedems gegeben sind. Das resultierende Oedem schließt den circulus vitiosus.



Zusammenspiel möglicher Ursachen
der idiopathischen Facialispärese

HILGER glaubt, daß eine so lokale Veränderung nicht aus einer allgemeinen Änderung in der Blutzusammensetzung, Blutchemie oder in der Durchlässigkeit des Endothels entstehen kann. "Wenn ein Geschehen so lokalisiert ist, muß es aus einer örtlichen Gefäßveränderung resultieren. Das wesentliche ist eine arterielle Verengung, gefolgt von einer Weiterstellung der Kapillaren auf Grund der Ischämie und des Rückflusses aus dem venösen Schenkel, und daraus wiederum resultierend das Transsudat. Der Druck des Transsudates aber wird auf die Lymphkapillaren übertragen und diese können durch den Druck verschlossen werden. Dadurch aber häuft

sich weitere Flüssigkeit an und gibt neuen Impuls in denselben Ablauf." Die Ursachen einer arteriellen Vasokonstriktion beruhen auf einer neurovegetativen Dysregulation, ausgelöst durch einen Stress, von Foci und allergischen Vorgängen. Es soll zu spezifisch unwillkürlichen Veränderungen der carotis externa kommen. Nach HILGER haben ein hoher Prozentsatz der Patienten mit idiopathischer Facialisparesie in der Anamnese rhinitis chronica vasomotorica, myalgica am Hals und labyrinthitis vasomotorica.

Klassische Therapie

Nach der Ätiologie richtet sich die Therapie. Sie muß sich also gegen die lokalen Gefäßspasmen wenden und die Kompression des nervus facialis beseitigen.

- 1) Behandlung durch vasodilatorische Maßnahmen.
Hierzu gehören Nikotinsäurederivate (MIEHLKE), Histamin- und Procaininfusionen, Priscol- und Histaminjontophorese (GUGGENHEIM und REGLI).
SWAN beschreibt 2 Fälle mit kompletten Lähmungen, die nach mehreren Stellatumblockaden (5) in einem Zeitraum von 1 - 1 1/2 Monaten abheilten. SWAN sieht darin eine Bestätigung jener Theorie, daß eine primäre Dysregulation im Gefäßsystem einschließlich der vasa vasorum als der ätiologische Faktor in Betracht kommt. Weitere therapeutische Möglichkeiten sind periarterielle Novocaininfiltrationen im Bereich der Äste der carotis externa, hochdosierte Hydergin-Medikation und äußere Wärmebehandlung. KRISCHEK behandelt in den ersten 8 Tagen nach dem Auftreten der Lähmung mit lokalen Heißluftapplikationen von 80 - 100° C (täglich 20 Minuten). Nach 8 Tagen beginnt er mit der elektrischen Behandlung: täglich oder mindestens jeden zweiten Tag 5 - 10 Minuten galvanisieren. GUGGENHEIM und REGLI weisen darauf hin, daß man bei all diesen Behandlungsmethoden im Grunde nicht weiß, wie sich eine solche massive iatrogene Hyperämisierung auswirkt und ob dadurch nicht das Gegenteil des gewünschten Effektes erreicht wird, das heißt, die Schwellung und damit die Kompression noch gefördert wird.
- 2) Wie bei allen Nervenlähmungen ist die Behandlung mit den Vitaminen des B-Komplexes auch bei der idiopathischen Facialisparesie sehr

beliebt; es ist jedoch nicht zu erwarten, daß durch eine solche Behandlung die Kompression im positiven Sinn beeinflusst wird. JAKOBS und COLONY betrachten Vitamin B sogar als kontraindiziert, denn es begünstigt die Bildung des Oedems im canalis Falloppii.

3) Behandlung mit Medikamenten aus der Gruppe der Salizyl- und Pyrazolongruppe.

Diese Medikamente zeigen neben der analgetischen und antipyretischen eine entzündungs- und exsudationshemmende Wirkung. Die Pyrazolonderivate haben daneben eine spasmolytische Wirkung. Theoretisch sind deshalb diese Medikamente geeignet, dem oben beschriebenen circulus vitiosus mit Kompression und Ischämie des Nerven entgegenzuwirken (GUGGENHEIM und REGLI).

4) Physikalische Maßnahmen

Durch diese werden selbstverständlicherweise die Vorgänge im Falloppii'schen Kanal nicht beeinflusst. Man versucht nur die Folgeerscheinungen der Parese, besonders im Bereich der Muskulatur zu vermindern, indem die Durchblutung und der Stoffwechsel der paretischen Muskulatur gefördert wird: Ebenso will man damit der Entwicklung hochgradiger Atrophien entgegenwirken. Als erstes wären hier aktive und passive Bewegungsübungen zu nennen. Der Patient muß regelmäßig vor dem Spiegel sozusagen mit seiner mimischen Gesichtsmuskulatur aktiv üben. Hinzu kommen schonende Streichmassagen, um einem Herunterhängen des Unterlides und des Mundwinkels entgegenzuwirken. NEIGER empfiehlt gegen eine Überstreckung der Muskulatur das Aufhängen von Gesichtspartien mit Klebestreifen.

Elektrotherapeutisch wird mit wiederholten Einzelreizen galvanisiert. KRISCHEK beginnt erst am achten Tag mit täglich oder mindestens jeden zweiten Tag 5 - 10 Minuten. Der Strom soll hochgespannt sein, und zwar so, daß er einerseits für den Patienten erträglich ist, daß aber andererseits ein deutlicher Bewegungseffekt im Facialisbereich erzielt wird. Zeigt sich nach längerer Zeit, etwa nach 3 Monaten, noch kein therapeutischer Erfolg, so wird die Behandlung mit dem galvanischen Strom abgebrochen. Denn eine weitere Behandlung kann eventuell nur Kontraktur und Facialistic als Spätfolge begünstigen.

Cortisontherapie

Die Nebennierenrindenhormone werden in die Glucocorticoide, Mineralocorticoide und Androcorticosteroide unterteilt (die letztgenannten Hormone spielen in der hier zu besprechenden Therapie keine Rolle). Die Unterteilung in Mineralo- und Glucocorticoide will lediglich besagen, daß bei den ersten die Wirkung auf die Elektrolyte, bei den anderen auf den Kohlehydratstoffwechsel überwiegt. Die besondere Bedeutung der Glucocorticoide liegt aber in ihrer Wirkung auf das Mesenchym. Die pharmacodynamische Wirkung ist zunächst durch folgende Eigenschaften gekennzeichnet: sie wirken antipyretisch, antiphlogistisch, antiallergisch, analgetisch (FIEGEL und KELLING). Das Cortison und seine Derivate sind befähigt, jede mesenchymale, celluläre, entzündliche Reaktion auf die unterschiedlichsten mechanischen, chemischen oder physikalischen Schädlichkeiten zu unterdrücken und hemmt allergisch-hyperergische Reaktionen, wenn diese durch zellgebundene Antikörper hervorgerufen werden (HULTSCH).

FIEGEL und KELLING begründen die Entzündungshemmung unter anderem damit, daß Serumaustritt und Leukodiapedese, das heißt Oedem und Exsudation gehemmt werden. EICHHOLZ erklärt zum Beispiel die Schmerzherabsetzung mit dem antioedematösen Effekt der Glucocorticoide, da mit Wegfall von Infiltration und Oedem jene Verdrängungs- und Blockierungserscheinungen unterbleiben, die sonst zur mangelhaften Sauerstoffversorgung des Gewebes und damit zur Schmerzauslösung beiträgt. Die Operationsberichte mit den darauf aufgebauten Theorien zur Genese der Facialisparese einerseits und die pharmacodynamische Wirkung der Glucocorticoide andererseits begründen die Indikation zur Cortisonbehandlung. Die Gruppe der Glucocorticoide ist nun hinsichtlich ihrer therapeutischen Brauchbarkeit, ihrer antiphlogistischen Wirkung sowie der Beeinflussung des Eiweiß- und Kohlehydratstoffwechsels und des Elektrolythaushaltes zu bewerten. Das physiologisch vorkommende Cortison und Hydrocortison besitzt zwar die gewünschten antiphlogistischen und antiallergischen Eigenschaften, fördern auch bei niedriger Dosierung die Na-Ausscheidung in der Niere, führen aber bei Applikation höherer Dosen zu verstärkter Na-Rückresorption. In dem Bemühen, die antiphlogistische Wirkung zu steigern, und die Wirkungen auf den Mineralhaushalt günstig zu gestalten, wurden die synthetischen Cortisonderivate entwickelt. Die antiphlogistische Wirkung von Prednison und Prednisolon ist 3 - 5 mal stärker als die des

Hydrocortisons, ohne daß aber die Wirkung auf den Elektrolythaushalt zugenommen hätte. Die absolute Dosis kann also auf rund ein Drittel des früher verwandten Hydrocortisons reduziert werden. Die Wirkung auf den Salz- und Wasserhaushalt gestaltet sich ausgesprochen günstig. Natrium wird nicht retiniert, sondern teilweise genau wie das Wasser verstärkt ausgeschieden. Die nicht so günstige Beeinflussung des Eiweiß- und Kohlehydratstoffwechsels würde bei der an sich kurzdauernden Therapie bei einer Facialisparesie keine Rolle spielen. Durch weiteren Umbau entstand das Triamcinolon (9a-fluor, 16a-Hydroxylprednisolon), das etwa 1,5-fach stärker antiphlogistisch wirkt, so daß es zu einer Natrium- und Wasserdiurese kommt und vorhandene Oedeme ausgeschwemmt werden. Das derzeit stärkste entzündungshemmende Cortisonderivat Dexamethason hat eine dem Prednisolon 10mal stärkere antiphlogistische Wirkung und wirkt auch ab 10 mg/die deutlich Na-diuretisch.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die synthetischen Corticoide, wie zum Beispiel Prednison, Prednisolon und Triamcinolon, dem Cortison und Hydrocortison nicht nur in ihrer antiexsudativen Wirkung durch Gefäßabdichtung überlegen sind, sondern daß sie durch die allgemein diuretische Wirkung im Na- und Wasserhaushalt ein bereits vorhandenes Oedem ausschwemmen können und so vielleicht besonders günstig in die gestörten Verhältnisse im Facialiskanal eingreifen können.

Cortison	1/3	30 mg	Na-retension, K-diurese
Prednison	1	10 mg	teilweise Na-diurese
Triamcinolon	1,5	6,5 mg	stark Na-diuretisch
Dexamethason	10	1 mg	ab 10 mg Na-diuretisch

Vergleichende Gegenüberstellung der Cortisone in Bezug auf ihren Wirkungsgrad in Spalte 1, wobei Prednison gleich 1 gesetzt wurde. In der 2. Spalte mg-Angaben entsprechender antiphlogistischer Wirkung.

Der erste Bericht einer Cortisontherapie bei idiopathischer Facialisparesie stammt von ROTHENDLER (1951). Die so behandelte Patientin spürte bereits 48 Stunden, nachdem sie alle 6 Stunden 100 mg Cortison appliziert bekam, ein beginnendes Inkrafttreten der Innervation. WHITTY, ROBISON und MOSS, und ROTHENDLER berichten von weiteren günsti-

gen Therapieversuchen mit Cortison. Vor allem wird von einer wesentlich verkürzten Therapiedauer gesprochen. SELIGER gab die ersten Tage 75 mg Cortison und hatte damit guten Erfolg, die Krankheitsdauer ging von 4 - 6 Wochen auf 2 - 3 Wochen zurück. WHITTY (1953) gab 100 mg Cortison und 2 gr KCL bei 5 Patienten mit Facialisparese. Der eingetretene Erfolg sei aber mehr oder minder nur augenscheinlich, denn bei dieser Erkrankung sei die Quote von Spontanheilungen sehr hoch. TAVERNER (1954) behandelte 14 Patienten mit Cortisonacetat 200 mg/die und 12 Patienten mit konservativer Therapie als Kontrollgruppe. Weder die Erfolgsquote noch die Krankheitsdauer wurden wesentlich durch Cortison beeinflusst. WYMAN berichtet von 3 Kindern, die innerhalb von 2 - 3 Wochen von ihrer Gesichtslähmung geheilt wurden. GŠTALTNER berichtet von einer Lokalthherapie mit Hydrocortison (Cortril-Suspension) und Dehydrohydrocortison (Deltacortril-Suspension) in jeweils 10 Fällen, wobei Dehydrohydrocortison den besseren Heilwert gegenüber Hydrocortison aufwies. "Es konnten auf diese Weise komplette periphere Facialis paresen, die bis zur 12. Woche bestanden hatten, klinisch und elektrodiagnostisch innerhalb von 5 - 18 Tagen zur völligen Ausheilung gebracht werden." Für den Otologen, der mit den anatomischen Begebenheiten um das foramen stylomastoideum vertraut ist, stellt diese Lokalthherapie eine elegante Lösung dar und scheint auch für die Spätbehandlung geeignet zu sein (GŠTALTNER). Trotzdem muß darauf hingewiesen werden, daß vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus eine Heilung ad integrum nur eintreten kann, wenn bis zu diesem Zeitpunkt noch keine ausgedehnte Degeneration eingetreten ist.

GUGGENHEIM und REGLI haben 62 Patienten mit Prednison behandelt. Dabei ergab sich folgende Erfolgsstatistik:

- 1) Behandlung in den ersten 2 Tagen nach Beginn:
22 Patienten, davon 20 (91 %) geheilt.
- 2) Behandlungstermin zwischen dem dritten und achten Tag:
36 Patienten, 30 (83 %) geheilt, 6 (17 %) Mißerfolge.
- 3) Behandlungsbeginn in der ersten bis vierten Woche:
4 Patienten, Dosierung ungenügend, schlechtes Resultat.

MÜLLER und MUMMENTHALER geben 75 % gutes Resultat und 19 % befriedigendes Ergebnis an bei 100 Patienten mit peripherer Facialisparese.

LHOTSKY spricht von einer "pharmakodynamischen Depression" mittels des Mineralocorticoids Desoxycorticosteron (Cortiron Schering i. m.) und hält sich an folgende Arbeitshypothese:

- 1) Die künstlich etwas gesteigerte Anwesenheit des "Elektrolytstoffwechselhormons" dürfte sich schon in geringer Dosierung, noch innerhalb der physiologischen Grenzen, regulierend auf das sich im Falloppischen Kanal bildende Oedem auswirken.
- 2) Weiter dürfte es sich bei der rheumatischen Facialisparesie um keinen entzündlichen Prozeß handeln, da sonst die dem Desoxycorticosteron eigene entzündungsfördernde Wirkung sich gegenteilig auswirken müßte.
- 3) DOC übt eine antiallergische Wirkung auf das gesamte Krankheitsgeschehen der in statu nascendi befindlichen Facialisparesie aus.
- 4) Schließlich vermag das Desoxycorticosteron über die Niere durch Austausch gegen Kochsalz harnpflichtige Stickstoffabbauprodukte in gesteigertem Maße auszuschcheiden, was unter Umständen ebenfalls als therapeutischer Faktor anzusehen ist.

LHOTSKY bemerkt dazu, daß Desoxycorticosteron nur bis zum 7. bis 10. Tag nach Beginn der Facialisparesie wirkt. Es vermag in einer Dosierung von 10 - 30 mg/die 3 Tage lang appliziert die Lähmung innerhalb von 3 - 10 Tagen restlos beseitigen. Die weit über 100 geheilten Paresen bei 4 Versagern, die nachträglich unentdeckte Herde und otologische Erkrankungen aufwiesen, sprechen für die Therapie.

PAULSON und SATRAN haben 25 Paresen im doppelten Blindversuch mit Triamcinolondiacetat behandelt und keine therapeutische Wirkung festgestellt. Auch FIGINI und PEREYRA-KÄFER konnten keine überzeugende Einwirkung oder auffällige Besserung durch ACTH beziehungsweise Cortisongaben erzielen. Sie erkennen aber an, daß die Therapie meist erst zu einem Zeitpunkt einsetzt, an dem der Nerv durch die Kompression bereits lädiert ist.

Kritische Betrachtung über Faktoren, die
den Behandlungserfolg beeinflussen können

ROBISON und MOSS teilen die allgemeine Ansicht, daß die idiopathische Facialisparesie in leichten Fällen 2 - 4 Wochen dauert, in schweren Fällen aber die Restitution ein bis zwei Jahre auf sich warten läßt. In ihrem Patientengut der letzten 15 Jahre dauerte eine Facialisparesie unter der klassischen Therapie immer einige Monate.

GUGGENHEIM und REGLI berichten, daß von 25 Patienten nur 15 (60 %) als geheilt entlassen werden konnten. MÜLLER und MUMMENTHALER haben bei 178 Patienten in 65 % der Fälle ein gutes Resultat. Allerdings ist bei beiden Statistiken festzustellen, daß das Patientengut als nicht auslesefrei zu betrachten ist. Es wurden mit der klassischen Therapie hauptsächlich solche Patienten behandelt, die zu spät in die Klinik gekommen waren.

Heilungsaussichten bei konservativer Therapie

	EaR		Krankheitsdauer	
SELIGER			4-6	Wochen
GUGGENHEIM & REGLI		60 %		
CAWTHORNE	komplett	42 %		
	partiell	85 %		
ROBISON & MOSS			Wochen-Monate	
PARK & WATKINS	normal	100 %	2-6	Wochen
	partiell	87 %	1-2-6	Wochen
	komplett	57 %	3-4	Wochen
HILGER		85 %		
JAMES & RUSSEL		80 %	8	Wochen
RUTHERFORD	normal		5, 4	Wochen
	partiell		11, 1	Wochen
	komplett		4, 6	Wochen
TAVERNER			4-12	Wochen
KRISCHEK			5-6	Wochen
			(-12)	Wochen
BUNNELL		80-90 %		
MATHEW S	Therapie sofort	80 %		
	" ab 1-6 Tag	65 %		
BOYES	Therapie sofort	83 %		
	" ab 8. Tag	0 %		
ZÜLCH		86 %		
DENKER		85-90 %	4-8	Wochen
KETTEL		85-90 %		

GUGGENHEIM und REGLI haben mit einer Prednisonbehandlung gute Erfahrungen gemacht und weisen auf folgende Faktoren hin, die berücksichtigt werden müssen :

- 1) Sofortiger Therapiebeginn, am besten noch bevor die Parese manifest wird.
- 2) Für die Stoßtherapie möglichst keine Kombinationspräparate, sondern reine Prednisonmedikation.
- 3) Genügend hohe Dosierung: Anfangsdosis 40-60 mg/die.
- 4) Bei hohem Alter, Hypertonie, Kreislaufdekompensation und Rezidiven sehr hoch dosieren.

Die Cortisontherapie bringt nach Ansicht vieler Autoren auf jeden Fall eine Verkürzung der Therapiedauer (SELIGER, LHOTSKY, GUGGENHEIM und REGLI, GSTALTNER, ROBISON und MOSS, ROTHENDLER, WYMAN, HULTSCH).

Heilungsdauer bei Cortisontherapie

WHITTY	5 Fälle	
ROTHENDLER	7 Fälle	2 Wochen
ROBISON & MOSS	2 Fälle	10 - 16 Tage
TAVERNER	14 Fälle	18 - 157 Tage
SELIGER	12 Fälle	14 - 21 Tage
WYMAN	3 Fälle	14 - 21 Tage
CAWTHORNE	347 Fälle	
LHOTSKY	über 100 Fälle	14 - 21 Tage
GSTALTNER	20 Fälle	5 - 18 Tage
		95 % bis zur 4. Woche
GUGGENHEIM & REGLI	62 Fälle	14 - 21 Tage

Die Ansichten über die Cortisonbehandlung sind aber nicht einheitlich. Als erste äußerten sich WHITTY und TAVERNER kritisch. MÜLLER und MUMMENTHALER haben neuerdings an Hand ihres Krankengutes dargelegt, daß kein signifikanter Unterschied zwischen dem Erfolg von klassischer Therapie und der Cortisontherapie besteht. GSTALTNER wiederum berichtet von einer Lokalthherapie mit Dehydrohydrocortison, mit der komplette periphere Facialisparesen, die bis zur 12. Woche bestanden hatten, klinisch

und elektrodiagnostisch innerhalb von 5 - 18 Tagen zur völligen Ausheilung gebracht wurden. Zu erwähnen wäre hier noch einmal die Therapie mit einem Mineralocorticoid, dem kaum antiphlogistische Eigenschaften zukommen, mit dem LHOTSKY ausgezeichnete Erfolge erzielt. Erschwert wird die Beurteilung der Behandlungsergebnisse der verschiedenen Therapiearten noch durch die Tatsache, daß viele Autoren einen hohen Prozentsatz an Spontanheilung annehmen. LOOMIS gibt sogar eine Spontanheilung von 85 % an.

Therapiebeginn und Prognose

Eine erfolgversprechende Therapie hat sobald wie nur möglich einzusetzen (ROTHENDLER, BIERMAN, WYMAN, JAMES & RUSSEL, KRISCHEK, GUGGENHEIM & REGLI, MIEHLKE, BOYES, KORKIS, WILDHAGEN). MATHEWS gibt an, daß eine Heilungsquote von 80 % nur bei sofortigem Therapiebeginn erwartet werden kann. CAWTHORNE fordert, jede Facialisparesie als Notfall zu betrachten.

SAAD und RAGEB haben 245 Patienten mit Kurzwellenbestrahlung behandelt und dabei folgende Ergebnisse erzielt :

Behandlungsbeginn in der 1. Woche 95 % Heilung

Behandlungsbeginn in der 2. Woche 88 % Heilung

Behandlungsbeginn in der 3. Woche 65 % Heilung

Behandlungsbeginn in der 4. Woche 54,5 % Heilung

Auch LHOTSKY hat mit dem Mineralocorticoid nur gute Erfolge, wenn die Behandlung bis zum 7. bis 10. Tag einsetzt. Nur GSTALTNER hat auch bei bis zu 12 Wochen alten Paresen mit lokaler Applikation von Cortisonen Erfolg.

Elektrische Erregbarkeit und Prognose

Viele Autoren benutzen galvanischen und faradischen Strom, um eine Facialisparesie prognostisch und im Hinblick auf therapeutisches Vorgehen abzugrenzen (SULLIVAN, CAWTHORNE, PARK & WATKINS, JONGKEES). BUMKE und FOERSTER halten sich an die Erbsche Regel, die besagt, daß eine Facialislähmung mit kompletter Entartungsreaktion (EaR) mindestens 6 Monate zur Restitution benötigt. Die Prognose ist hier zweifelhaft, weil die Restitution auch ganz ausbleiben kann. Besteht nur partielle EaR oder bloß quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, so ist mit einer Heilungsdauer von 2 Monaten zu rechnen.

CAWTHORNE führt die hohen Heilungsquoten von 80 - 85 % darauf zurück, daß von Anfang an nicht alle Lähmungen vollständig sind. Dabei ist nach seiner Meinung die elektrische Aktivität des Nerven ein guter Gradmesser, wie stark die Läsion ist. Die Fälle von kompletter Lähmung hätten hier in 42 % Aussicht auf vollkommene Heilung; war die Lähmung nur teilweise, so heilten 85 % aus.

Faradische Erregbarkeit	Fälle	Restitution		
		totale	partielle	keine
normal	74	70	4	-
vermindert	62	31	31	-
keine	42	3	32	7

Nach PARK und WATKINS, die 45 Fälle von idiopathischer Facialisparesie untersucht haben, kann die Prognose in Bezug auf erstes Wiederkehren der Funktion durch elektrische Reizung ermittelt werden. Sie stellten fest:

- 1) bei normaler Reizbeantwortung kehrt die Funktion in 2-6 Wochen zurück,
- 2) bei teilweiser EaR wurde eine Funktionswiederkehr in der Mehrzahl nach einem Monat gesehen, gelegentlich auch erst nach 2-6 Monaten,
- 3) bei völliger EaR, Heilungsdauer 3-4 Monate.

Auch das Endresultat stand in einem gewissen Bezug zu der elektrischen Reizung:

- a) Alle Patienten mit normaler Reizbeantwortung hatten eine totale Wiederherstellung.
- b) Patienten mit teilweiser EaR hatten in 87 % der Fälle normale bis gute Endergebnisse aufzuweisen.
- c) Bei kompletter EaR sind Residuen zu erwarten, obwohl 57 % ein gutes Resultat zeigten.

JAMES und RUSSEL gehen sogar soweit, die Facialisparesie in 2 Verlaufsformen einzuteilen:

- 1) Die Heilung beginnt innerhalb von 1 - 3 Wochen und ist in 4 - 6 Wochen vollkommen. Dieser klinische Verlauf zeigt deutlich, daß es sich um einen vorübergehenden Block des siebenten Hirnnerven handelt - wie etwa bei mechanischem Druck auf einen Nerven. Elektrische Reizung gibt keine Anzeichen auf eine Degeneration des Nerven. Die Heilung ist in diesen Fällen eine vollkommene, und nur in dieser Gruppe kann eine ausnahmslose Heilung erwartet werden. Ungefähr 80 % aller Fälle gehören in diese Kategorie.
- 2) Die Muskeln sind für 2 - 3 Monate gelähmt und in dieser Zeit zeigen sich völlige EaR, das heißt, daß der Nerv degeneriert ist. Der Nerv ist schwer geschädigt und die Heilung kann nur langsam durch Regeneration vonstatten gehen, gewöhnlich in einem Zeitraum von 3-9 Monaten, vom Beginn der Erkrankung an gerechnet.

Chronaxie und Prognose

Früher, als durch Prüfung mit dem galvanischen und faradischen Strom pathologische Veränderungen festgestellt werden können (SCHEID, STRUPP-LER, KIRSTEIN & SCHÖPFER, JUNG), findet man bei der Degeneration des peripheren Nerven Veränderungen der Chronaxie. Die Chronaxie ist in schweren Fällen schon nach wenigen Tagen erhöht. Ein schnelles Ansteigen der Werte ist als prognostisch ungünstig zu werten (SCHEID). KIRSTEIN und SCHÖPFER prüfen in kurzen Abständen, etwa einmal in der Woche, sowohl auf der gelähmten als auch auf der gesunden Gesichtshälfte den Reizzeitbedarf. Größere Seitendifferenzen zwischen der paretischen und der nor-

malen Gesichtsseite des Patienten, stetes Heraufrücken der elektrischen Reizschwelle von 0,5 auf über 4,0 mA im Bereich der Parese oder Unerregbarkeit eines oder mehrerer Facialisanteile über einen Zeitraum von höchstens 4 Wochen ist nach KIRSTEIN und SCHÖPFER prognostisch ungünstig und eine Indikation zum chirurgischen Vorgehen.

Aber nicht nur die Degeneration, sondern auch die Regeneration zeigt sich durch Verkürzung der Chronaxie früher, als träge Zuckung und faradische Erregbarkeit verschwinden (JUNG).

Elektromyographie und Prognose

Im Rahmen der gesamten klinischen Diagnostik hat die Elektromyographie einen wichtigen und unerläßlichen Platz eingenommen, um die idiopathische Facialisparese prognostisch abzugrenzen. Treten Degenerationszeichen im Elektromyogramm auf, wird dies als schwere Läsion des Nerven mit Untergang von Nervengewebe gewertet und eine chirurgische Dekompression vorgeschlagen (MANGUN, DOBBELSTEIN, WILDHAGEN, KIRSTEIN & SCHÖPFER, MIEHLKE, ZÜLCH, MORITZ, LAUMANN & JONGKEES, LONGWORTH & TAVERNER). Es gibt aber auch kritische Stimmen, die glauben, daß man auch mittels Elektromyogramm nicht zwischen einer axonalen Unterbrechung oder einem reversiblen ischämischen Block unterscheiden kann (BIERMANN, SOKCIC, NEUMANN).

Termin der operativen Dekompression

Mit der konservativen Therapie heilen nach MIEHLKE 75 - 80 % der Paresen aus. Was geschieht aber mit den restlichen 20 - 25 %? Hier erwarten den Patienten entweder dauernde Lähmung oder Mitbewegungen und Kontrakturen. In diesem Fall degeneriert der Nerv und Heilung ist nur durch Regeneration zu erwarten. Die Forderung, die Facialislähmung als Notfall zu betrachten und sie sofortiger Therapie zuzuführen, hat also ihre Berechtigung darin, daß die Nervenkompression baldmöglichst beseitigt werden muß, um die dadurch bedingte Degeneration der Axone zu verhindern, denn je länger die Kompression dauert, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß der Nerv degeneriert. Die Regeneration dauert nun bei einer Regenerationsgeschwindigkeit von 1-2 mm/die und einer Wegstrecke von

12 - 14 cm ungefähr 12 Wochen (GUGGENHEIM & REGLI, ZÜLCH). Nach dieser Zeit kommt es zur partiellen Besserung oder zur Defektheilung mit Kontrakturen und falschen Mitbewegungen. Die Mitbewegungen werden heute noch nach der Lipschitz'schen Theorie als Fehlleistung der regenerierten Axone gedeutet. Beweggründe, den Operationstermin sehr spät anzusetzen, sind die ausgiebige Regenerationskraft des nervus facialis, die hohe Rate der Spontanheilungen und die Berichte über Spätheilungen nach sogar jahrelangem Bestehen einer Facialislähmung. ROSENTHAL sieht die Indikation zur Operation, wenn die Lähmung über 6 Monate lang in unverändertem Maße besteht. Zeigt sich allerdings eine Entartungsreaktion, soll schon nach 6 - 8 Wochen operiert werden. Ebenfalls empfehlen BOTMANN und JONGKEES, MARTIN und KETTEL nach 8 Wochen zu operieren, wenn sich bei einer kompletten Lähmung bis dahin keine Besserung gezeigt hat. ZÜLCH wies als erster darauf hin, daß die 8-Wochengrenze keineswegs empirisch ermittelt wurde, sondern mehr willkürlich gewählt wurde. Außerdem kämen der Erfolgsstatistik bei diesem Operationstermin jene Fälle zugute, die durch Regeneration ab der 12. Woche zur Heilung gelangen. Wenn nun der Termin der Operation nach der 12. Woche verlegt wird, entgeht man zwar diesem Irrtum, muß aber doch mit Defektheilungen im Sinne von Mitbewegungen und Kontrakturen rechnen. Sinnvoll wäre also die Frühoperation. In den letzten Jahren mehren sich die Stimmen, die nach einer genauen elektrischen und klinischen Untersuchung die Frühoperation fordern.

CAWTHORNE richtet sein Handeln ganz danach ein, wie die elektrische Reizung ausfällt. Folgende Kriterien stellen für ihn eine Indikation zur Operation dar:

- 1) "Wenn ein Verlust der Nervenregbarkeit in den ersten Tagen einer vollständigen Facialislähmung vorliegt, dann - so glauben wir - ist die sofortige Facialisdekompression angezeigt."
- 2) "Jede Facialislähmung sollte tag-täglich der Erregbarkeitsmessung unterzogen werden; wenn dabei die Erregbarkeit auf der kranken Seite auszufallen beginnt, so sollte die Exploration des Nerven vorgenommen werden."

Es kann nach CAWTHORNE durchaus der Fall eintreten, daß 4 - 5 Tage nach Eintritt der Lähmung, wenn der Nerv vollkommen unerregbar ist, die operative Dekompression vorgenommen wird.

JONGKEES operiert, wenn trotz adäquater konservativer Therapie nach 8 Wochen noch immer eine komplette Lähmung mit negativer faradischer Erregbarkeit und Fibrillationen im Elektromyogramm bestehen. Außerdem weist er, wie auch andere Autoren, darauf hin, daß bei von Anfang an tief im Ohr sitzenden Schmerzen die Prognose ungünstig ist (JONGKEES, SULLIVAN & SMITH, PAULSON & SATRAN).

Dekompression:	Ausheilung	50 %
	Erhebliche Verbesserung	20 %
	Geringe Verbesserung	20 %
	Kein Erfolg	10 %

(JONGKEES)

Bei den neuesten Untersuchungen von LAUMANS und JONGKEES wurde die Prognose mittels Elektromyogramm und Bestimmung der Nervenirregbarkeit ermittelt. Sie stellten fest, daß nur 5 % der 128 Patienten mit Denervierungszeichen wieder normale Motilität erreichten, während es 90 % bei jenen Patienten waren, die keine Fibrillationen im Elektromyogramm aufwiesen. Tägliche Kontrollen und eventuelle Operation sind notwendig, wenn bei der elektrischen Reizung die Reizschwelle am kranken Nerven gegenüber dem gesunden mehr als 3,5 mA übersteigt. Mit dieser Reaktion können in der ersten Woche 50 % der Fälle mit ernster Prognose, in der 2. Woche 80 % der Operation zugeführt werden (LAUMANS & JONGKEES). Grundsätzlich besteht also die Tendenz, nach exakten klinischen und elektrophysikalischen Untersuchungen in der 3. - 4. Woche zu dekomprimieren (NEIGER, WILDHAGEN, GUGGENHEIM & REGLI, JAMES & RUSSEL, KIRSTEIN & SCHÖPFER). WILDHAGEN stellt für die Therapie der Facialis-lähmung folgende Forderungen:

- 1) Man muß schnellstens pathogenetisch abgrenzen und eine sofortige entwässernde Therapie durchführen.
- 2) Treten nach einer Woche keine deutlichen Rückbildungstendenzen auf, so sollte unverzüglich eine elektromyographische Untersuchung vorgenommen werden. Sind dabei Zeichen von Erregbarkeit und Aktionspotentiale nachweisbar, so wird weiter konservativ behandelt.
- 3) Etwa alle 4 Tage sollte die elektromyographische Untersuchung wiederholt werden. Sinken die Aktionspotentiale ab, zeigen sich Zeichen

einer Erregbarkeitsreduzierung, besonders Fibrillationen im Elektromyogramm, so ist unverzüglich die Dekompressionsoperation vorzunehmen.

MIEHLKE will sich auf einen festen Operationstermin nicht festlegen. Er entscheidet von Fall zu Fall je nach Ausfall der klinischen und elektromyographischen Untersuchung. MIEHLKE ist der Meinung, daß eine unter strenger Kritik zeitlich vorverlegte Dekompression notwendig ist, um die gefährliche Degeneration des Nerven zu umgehen. Durch dieses kombinierte konservative und operative Behandlungskonzept sollen noch etwa 80 % der Lähmungsfälle, die durch konservative Behandlung unbeeinflußt blieben, durch die Operation geheilt werden. Bei dem verbleibenden Rest können plastische Operationen und Nervenverpflanzungen vorgenommen werden, die immerhin in Ruhe ein ordentliches Resultat erwarten lassen.

Eigene Untersuchungen

Es wurden in der folgenden Darstellung insgesamt 372 Facialisparesen untersucht, die von 1958 - 1965 ambulant und von 1955 - 1965 stationär zur Behandlung in der Universitätsnervenklinik in München kamen. Davon wurden 299 idiopathische Facialisparesen diagnostiziert. Es soll nun eruiert werden, ob aus dem klinischen Bild, wie zum Beispiel aus der Art der Prodromalsymptome, aus dem Lähmungstypus, aus dem Verlauf der Erkrankung und aus der Art und Weise der Besserung, ein Schluß auf die Prognose möglich ist. Soweit elektrische Diagnostik angewandt wurde, soll auch hier untersucht werden, ob sie eine geeignete Möglichkeit darstellt, die Lähmung prognostisch abzugrenzen, Therapieart, Therapiebeginn, Alter der Patienten, all diese Faktoren sollen überprüft werden, ob sie für das Endergebnis eine Rolle spielen. Die untersuchten, beziehungsweise erfaßten Paresen gliedern sich wie folgt auf :

idiopathisch	299
postoperativ	16
Melkerson-Rosenthal	14
traumatisch	12
entz. Natur	13
Herpes zoster oticus	5
Poliomyelitis	3
Facialis tic	3
Herford	1
verschiedenes	6

Diesen hohen Anteil an idiopathischen Paresen von ungefähr 80 % erreichen auch PARK und WATKINS bei 517 Patienten. CAWTHRONE berichtet von 62,4 % bei 557 Fällen. Vielleicht ist entscheidend, wie die Kranken erfaßt werden. Hier wurde aus den Krankenblättern ausgewählt, das heißt, lediglich Patienten mit der Diagnose "Facialislähmung" wurden berücksichtigt. Wenn also von vornherein zum Beispiel die Diagnose Tumor

oder Poliomyelitis feststand, und diese Bezeichnung auf der Karteikarte erschien, konnten diese Patienten nicht mehr erfaßt werden.

Das Verhältnis Männer zu Frauen beträgt bei der idiopathischen Form 167 zu 132, das Seitenverhältnis beträgt 169 rechte und 127 linke Paresen des siebenten Hirnnerven. Drei Paresen traten beidseitig auf.

68 Patienten (ungefähr 22,7 %) bringen Kälte- und Zugeinwirkung in ursächlichen Zusammenhang mit ihrer Gesichtsnervenlähmung. Bei vielen Patienten der restlichen 78 % wird bei ausdrücklicher Befragung negativ geantwortet.

Recidive

Bei 34 Patienten (ungefähr 11,3 %) handelt es sich um ein Recidiv, ohne daß ein Melkerson-Rosenthal-Syndrom diagnostiziert werden konnte. Dabei konnten 21 Patienten hinsichtlich des Endergebnisses erfaßt werden; 10 davon wurden geheilt, 5 gebessert und 6 zeigten ein schlechtes Resultat. Von 26 Patienten hatten 13 Patienten die Lähmung auf derselben Seite wieder, 13 nun auf der Gegenseite. 4 Patienten hatten die Gesichtsnervenlähmung zum dritten Mal, davon ein Patient immer auf derselben Seite. Eine Patientin hatte mit abwechselndem Seitenbefall die Parese jetzt zum sechsten Mal, ohne daß ein Melkerson-Rosenthal diagnostiziert werden konnte. Ebenfalls erwähnenswert ist der Fall eines Patienten mit Recidiv, dessen Bruder und Schwester auch je eine Gesichtsnervenlähmung durchgemacht hatten.

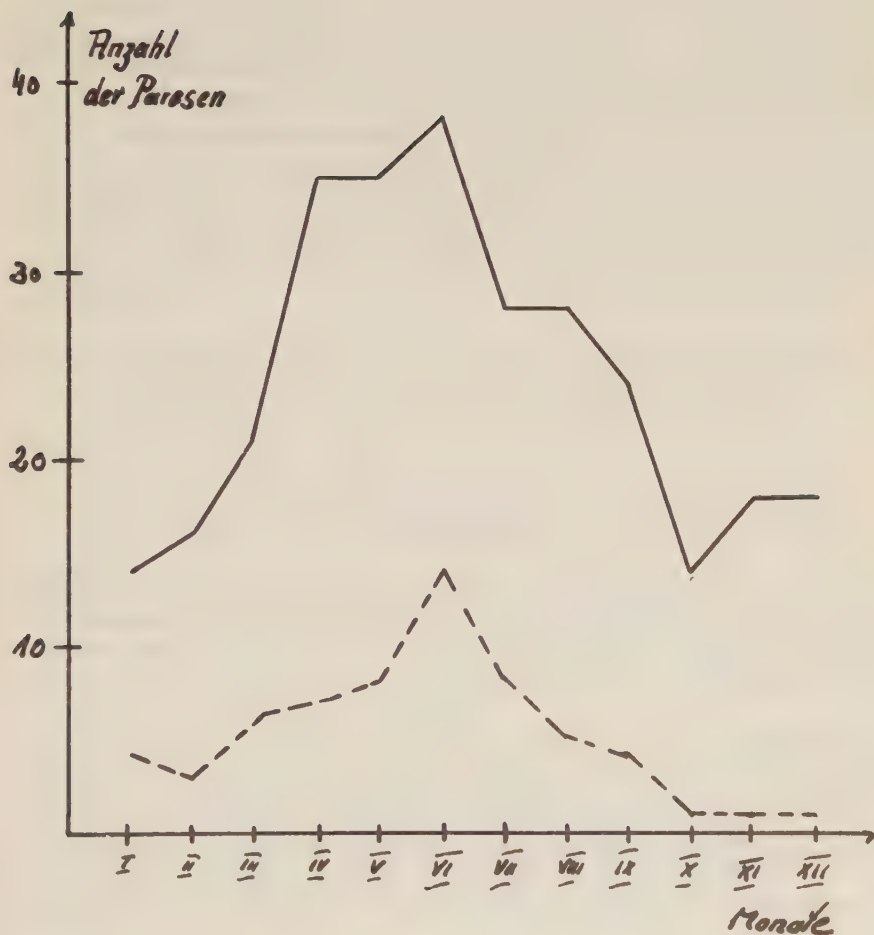
Gerade bei diesen Patienten mit Recidiv, also bei 11 % des Krankengutes, wird eine lokale Disposition vermutet (BUMKE, FOERSTER, GUGGENHEIM & REGLI), wobei es sich nun vielleicht um eine Entwicklungsstörung des Felsenbeins (SCHELLER) oder aber auch nur um ein Mißverhältnis zwischen Dicke des Nerven und Weite des Falloppischen Kanals handeln kann (NEUBERGER).

Die nun 25-jährige Patientin Anna S. hat jetzt zum dritten Mal eine Facialisparesie. Das erste Mal mit 15 Jahren handelte es sich um eine leichte rechtsseitige Parese, die völlig zur Ausheilung gelangte. Von der Gesichtsnervenlähmung, die die Patientin als 18-jährige durchmachte, ha-

ben sich linksseitige Kontrakturen gebildet. Diesmal handelt es sich um eine rechtsseitige totale Facialisparesie, bei der weder Hyperakusis noch Geschmacksstörungen oder Tränensekretionsstörungen auftraten. Der Eiweiß- und Zellgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit ist normal. Drei Tage vor dem Auftreten der Lähmung traten ziehende Schmerzen am Hinterkopf auf, die mit Beginn der Lähmung schlagartig wieder verschwunden waren. Die Patientin wurde nun mit Rotlicht und Vitamin B behandelt, ab dem 10. Tag auch mit Cortison und später wurde mit elektrischem Strom gereizt. Trotzdem zeigte sich eine gewisse Besserung erst nach Monaten. Es verbleibt eine schwere Restparesie, bei der sich auch Kontrakturen und Mitbewegungen einstellen.

Jahreszeitliche Verteilung

Hier kamen 299 Paresen zur Untersuchung. Die Lähmung wurde jeweils nach dem ersten Krankheitstag dem jeweiligen Monat zugeordnet. Es müßte sich also eine mittlere Monatshäufigkeit von 25 Krankheitsfällen ergeben. Im Januar kamen aber nur 14, im Juni dagegen 38 Patienten zur Beobachtung. In den Zeitraum Oktober - März fielen 101, in die Monate April - September aber 188 Patienten.



Jahreszeitliche Abhängigkeit der
untersuchten Facialisparesen

Aus der Kurve wird ersichtlich, daß in den Monaten April - Juni ein Maximum erreicht wird, im Oktober und Januar dagegen ein Minimum. Das Maximum wird nun hauptsächlich mit den Fällen aus dem Jahre 1965 augenscheinlich. In der Literatur wird für die idiopathische Facialisparesie eine gleichmäßige Streuung über das ganze Jahr verlangt (PARK & WATKINS, HILGER). Ist dies nicht der Fall, so müßte ein infektiöses Agens dafür verantwortlich gemacht werden, beziehungsweise differentialdiagnostisch konnten nicht alle Möglichkeiten ausgeschlossen werden. Bei dieser Untersuchung konnte weder durch KBR und N-Test Aufschluß über eine Infektion bekommen werden. Bei 14 Patienten wurde der Liquor cerebrospinalis untersucht; vermehrte Zellen fanden sich lediglich in 4 Fällen und auch hier nur zwischen 16 und 28/3 Zellen. Eiweiß wurde zwischen 0,6 und 1,3 Kafka-Einheiten bestimmt.

Auch röntgenologisch konnte bei 41 Patienten kein Anhalt für einen aktiven Prozeß oder sonstige pathologische Verhältnisse gefunden werden.

Endergebnisse

Von den 299 idiopathischen Facialisparesen konnten 189 bezüglich des Endergebnisses ausgewertet werden. Davon konnten 117 (62 %) als geheilt, 24 (13 %) als gebessert entlassen werden und 48 (25 %) zeigten keinen Behandlungserfolg.

Untergliedert man die Paresen in partielle und totale, so ergibt sich ein etwas anderes Bild: Von 80 totalen Paresen heilten 20 (ungefähr 25 %) aus, 16 wurden gebessert und bei 44 (55 %) Patienten konnte kein therapeutischer Erfolg erzielt werden. Bei 111 partiellen Paresen war das Ergebnis ungleich günstiger : Geheilt wurden 99 Patienten (ungefähr 90 %) und 8 konnten gebessert werden. Mißerfolge waren bei 4 Paresen zu verzeichnen.

	insgesamt	partiell	total
geheilt	117 (62%)	99 (90%)	20 (25%)
gebessert	24 (13%)	8 (7%)	16 (20%)
ohne Erfolg	48 (25%)	4 (3%)	44 (55%)

Endergebnisse des gesamten Krankengutes,
bei partieller und totaler Lähmung.

Die Begriffe "geheilt", "gebessert" und "kein Erfolg" werden folgendermaßen definiert:

- a) "Geheilt" entspricht dem Normalbefund bis zur geringgradigen Restparese, mit Symmetrie des Gesichtes in Ruhe und beim Sprechen und leichter Asymmetrie beim Lachen und Pfeifen.
- b) "Gebessert" bedeutet mäßige Restparese mit Asymmetrie des Gesichtes in Ruhe und beim Sprechen, mit deutlicherer Asymmetrie beim Lachen und beim Pfeifen. Mitbewegungen und Kontrakturen stören nicht.
- c) "Kein Behandlungserfolg" bedeutet entweder schwere Restparese mit deutlicher Asymmetrie des Gesichtes schon in Ruhe und störenden Mitbewegungen und Kontrakturen, oder totale Paralyse mit totalem Verlust der Funktion und Muskelatrophie.

Prodromalerscheinungen und Endergebnisse

Als Prodromalsymptome wurden am häufigsten parieto-occipitale Kopfschmerzen angegeben. Sie wurden als ziehende Hinterkopf-Nackenschmerzen bezeichnet, die in die Scheitelbeingegend ausstrahlten. Dann folgen in der Häufigkeit Erkältungserscheinungen, von den Patienten meist als Grippe bezeichnet, mit Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, nasalen oder pharyngealen Affektionen mit eventuellen erhöhten Temperaturen. Nun kommen stechende Ohrschmerzen oder Schmerzen, die dicht hinter dem Ohr lokalisiert sind. Einige Male gingen der Parese auch Geschmacksstörungen und Parästhesien der betreffenden Zungenseite voraus.

Häufigkeit von Prodromalsymptomen

Kopfnackenschmerzen	47
Erkältungserscheinungen	36
Ohrschmerzen	19
Geschmacksstörungen und Parästhesien der betreffenden Zungenseite	14
Nach Zahnextraktion	3
Eitrige Erkrankungen	8
Rheumatoide Beschwerden	8
Allästhesie des nervus trigeminus	6

Bei ungefähr 47 % der Patienten mit idiopathischer Facialispause traten demnach Prodromalsymptome auf. Untersucht man, ob bei den Patienten, die unter starken Prodromalerscheinungen gelitten hatten, im Durchschnitt ein besseres oder schlechteres Endergebnis als bei der Gesamtzahl es der Fall ist, herauskommt, so zeigt sich kein Unterschied.

Endergebnis bei 67 Patienten mit
Prodromalerscheinungen

Ergebnis	Zahl der Fälle (67)
geheilt	40 (60%)
gebessert	11 (15%)
kein Erfolg	16 (25%)

Fall Nr. 3: Bei dem 39-jährigen Patienten Dr. Karl B. entwickelt sich in einem Zeitraum von 3 Tagen eine partielle linksseitige Facialisparese. In den letzten Wochen klagte der Patient über Schmerzen im linken Hinterhaupt, die zwei Tage nach Lähmungsbeginn wieder abklangen. Bei intensiver Therapie mit Wärme, Neurotrat und Deltacortril, zeigte sich nach 8 Tagen eine deutliche Besserung und nach 3 Wochen war die Lähmung abgeklungen.

Fall Nr. 33: 14 Tage lang verspürte die 23-jährige Waltraud W. ziehende Schmerzen im Nacken und im Hinterhaupt, wobei sich die Schmerzen am letzten Tag steigerten, um am nächsten Morgen mit Auftreten der Facialisparese verschwunden zu sein. Es handelte sich um eine totale rechtsseitige Gesichtsnervenzlähmung mit partieller Entzündungsreaktion. Die Cerebrospinalflüssigkeit war unauffällig. Unter einer Behandlung mit Wärme, Vitamin B und später mit elektrischer Reizung zeigte sich eine nur geringgradige Besserung, nach 8 Monaten bestand noch eine schwere Restparese.

Elektrische Untersuchungsergebnisse

und Prognose

Von 198 Patienten wurden 59 mit galvanischem und faradischem Strom gereizt. Dabei zeigten 31 eine normale Reaktion, 21 eine partielle und 7 eine totale Entartungsreaktion. Man sieht, daß Paresen, die eine normale elektrische Erregbarkeit besitzen, eine gute Prognose haben; es läßt sich als Endergebnis entweder der Normalbefund erheben, oder es bleibt eine geringe Restparese, die aber nur bei stärkerer Innervation der mimischen Gesichtsmuskeln - etwa beim Lachen und Pfeifen - bemerkbar wird.

Eine Facialisparese, bei der die elektrische Untersuchung eine partielle Entartungsreaktion ergibt, hat eine ungewisse Prognose. Von 21 Patienten wurden 6 als geheilt, 1 als gebessert und 14 als nicht gebessert entlassen.

Zeigt sich eine totale Entartungsreaktion, so ist, wie die Tabelle zeigt, die Prognose ausgesprochen schlecht.

	normale el. Reaktion	partielle EaR	totale EaR
geheilt	29	6	-
gebessert	1	1	1
nicht geheilt	1	14	6

Beziehung zwischen elektrischer Untersuchung
und Endergebnis bei 59 Patienten.

Beschwerden und jeweiliger Behandlungserfolg

In diesem Kapitel soll untersucht werden, ob die klinischen Symptome, die des öfteren zusätzlich zur Lähmung der mimischen Muskeln auftreten, einen Schluß auf das Endergebnis zulassen.

Traten folgende Beschwerden auf, ergaben sich diese Endergebnisse:

	Ohr- schmerzen	Gehör- störungen	Geschmacks- störungen	Tränen- störungen
geheilt	6	12	41	20
gebessert	5	5	6	3
nicht geheilt	10	9	24	5

JONGKEES macht darauf aufmerksam, daß Schmerzen im Ohr prognostisch nicht günstig sind. Vielleicht deutet auch dies darauf hin, daß nur 6 Patienten mit Ohrschmerzen geheilt werden konnten, wogegen 10 als nicht geheilt entlassen werden mußten. Eine exakte Aussage ist aber bei der geringen Zahl an Fällen hier nicht möglich.

Die Zahlen, die das Endergebnis bei Patienten anzeigen, die zusätzlich zur Parese Gehör-, Geschmacks-, beziehungsweise Tränenstörungen aufweisen, bewegen sich in dem Bereich, der auch bei der Gesamtuntersuchung festgestellt wurde, und lassen somit keinen Schluß auf die Prognose zu.

Endergebnis in Bezug auf den Zeitpunkt

der ersten Besserung

Im folgenden soll untersucht werden, ob das Endergebnis und der Termin der ersten Besserung in einem Verhältnis stehen, mit anderen Worten, ob sich aus dem ersten Besserungstermin ein Schluß auf das Endergebnis ziehen läßt. Bei 14 Paresen zeigte sich innerhalb von 8 Tagen ein Rückgang, wobei 13 Patienten beschwerdefrei und 1 Patient mit befriedigendem Behandlungserfolg entlassen werden konnten. Nehmen wir nun Patienten, deren Parese innerhalb der ersten 14 Tage Besserung zeigte, so ist das Ergebnis ähnlich gut, wenn auch bei einem Patienten eine erhebliche Restparese zurückblieb.

Ergebnis	8 Tage	14 Tage
geheilt	13	44
gebessert	1	4
nicht geheilt	-	1

Endergebnis von Paresen, die innerhalb von
8 Tagen (14) Besserung aufwiesen.

Es wird also deutlich, daß Paresen mit Anzeichen einer ersten Besserung in den ersten 8 Tagen, ja auch nach 14 Tagen, eine bessere Prognose besitzen, als Fälle, deren Heilungsablauf langsamer vonstatten geht.

Fall 74 : Der 37-jährige Rudolf M. bekam im März 1965 eine teilweise Facialisparese mit Geschmacksstörungen. Prodromalsymptome gab er keine an. Bereits am 7. Tag nach Lähmungsbeginn war der Augenschluß möglich und der Patient konnte bereits wieder

pfeifen. Nach weiteren 12 Tagen war die Parese ausgeheilt.

Fall 12 : Es handelt sich hier um den 63-jährigen Theodor R., bei dem zwar am 9. Tag nach Lähmungsbeginn eine gewisse Besserung festgestellt werden konnte, schließlich aber doch eine schwere Restparese bestehen blieb. Es hatte sich bei dem Patienten im Januar 1958 eine totale Facialislähmung mit Hypoakusis, Geschmacksstörung und partieller EaR ausgebildet, nachdem 2 Tage zuvor starke Schmerzen in der Schläfengegend mit Ausstrahlung bis hinter das rechte Ohr aufgetreten waren. Obwohl laufend bis zum 23. Tag eine kontinuierliche Besserung vermerkt wurde, trat dann ein Stillstand im Heilungsablauf ein, der noch 6 Monate nach Lähmungsbeginn eine schwere Restparese zur Folge hatte.

Endergebnisse, betrachtet nach der Art und

Weise des Lähmungsbeginns und des

Abklingens der Lähmung.

Hier wurde ermittelt, mit welchem Facialisast die Parese begann, beziehungsweise abklang und dazu das jeweilige Endergebnis in Beziehung gebracht.

	Mundast	Augenast	Stirnast
geheilt	12	3	1
gebessert	2	2	-
ohne Erfolg	4	3	-

Endergebnis bei Patienten, bei denen die Lähmung mit dem Mund-, Augen- oder Stirnast begann.

	Mundast	Augenast	Stirnast
geheilt	3	7	9
gebessert	-	3	1
ohne Erfolg	5	-	2

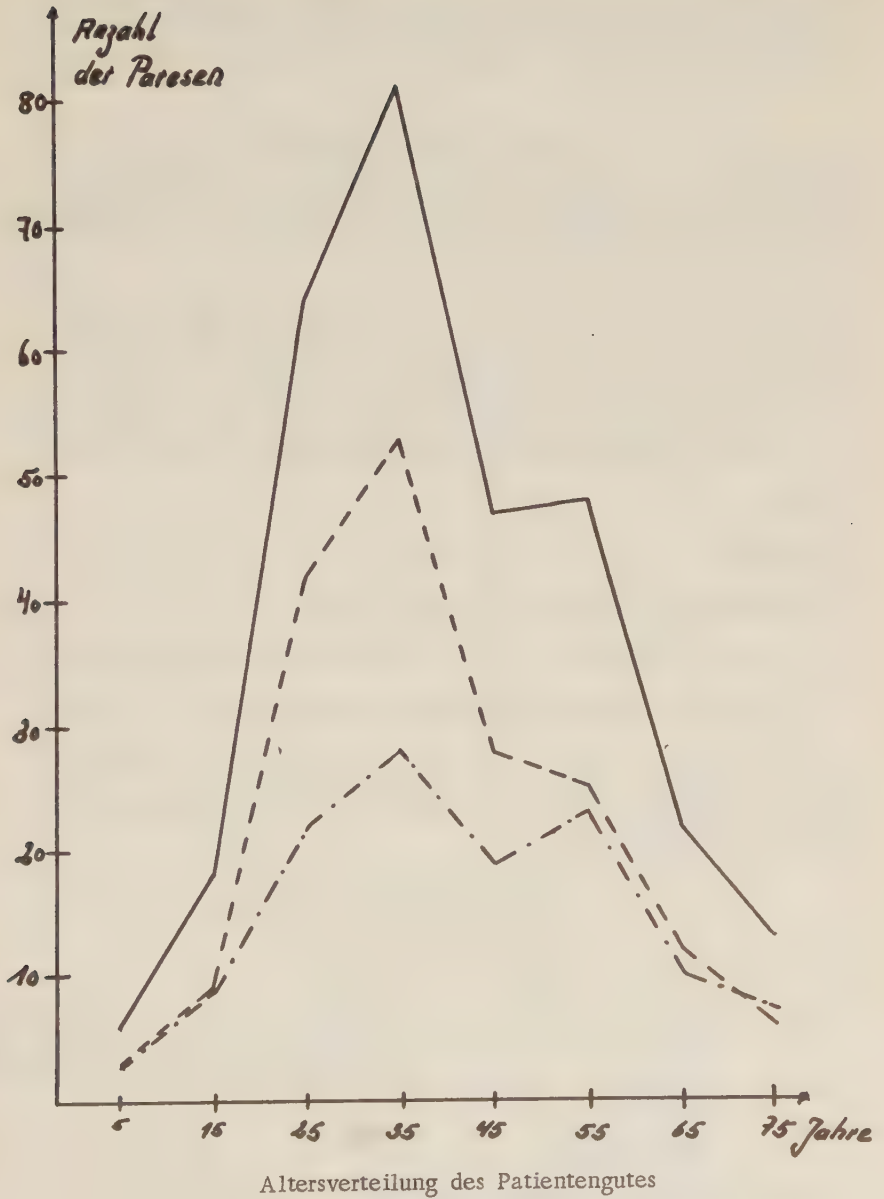
Endergebnis bei Patienten, bei denen sich zuerst
der Mund-, Augen- oder Stirnast besserte.

Aus den Zahlen, die sich für den Lähmungsbeginn ergeben, ist keine Aussage bezüglich der Prognose möglich. Betrachtet man aber beim Abklingen der Lähmung, welcher Ast sich zuerst bessert, und das Endergebnis bei der betreffenden Parese, so zeigt sich eine gewisse Tendenz: Bessert sich zuerst ein cranial gelegener Ast, so ist die Prognose besser als bei einem kaudal gelegenen. Heilte der Stirnast zuerst aus, wurden 9 Paresen ganz geheilt und nur 2 zeigten eine schwere Restparese. Ähnlich ist es beim Augenast. Bildete sich aber zuerst der Mundast zurück, so wurden 3 Patienten beschwerdefrei entlassen, und 5 Paresen zeigten ein schlechtes Ergebnis. Vielleicht besagt dies aber nur, daß, wenn überhaupt eine Besserung eintrat, sie dann nur den Mundast betraf.

Altersverteilung und Endergebnis in Bezug auf das Alter

Es werden alle Altersgruppen von der idiopathischen Facialisparesie betroffen, allerdings in verschiedenem Ausmaß.

Der jüngste Patient war 8 Jahre alt, der älteste 82. Am häufigsten ist die Altersgruppe zwischen 30 und 39 Jahren mit 81 Paresen betroffen. Dann nimmt die Häufigkeit sowohl zu den jüngeren als auch zu den älteren Patienten ab.



Die Kurven der partiellen und der totalen Paresen verlaufen ungefähr parallel, wobei doch die partiellen Lähmungen bei Leuten zwischen 20 und 50 Jahren überwiegen, während im Alter die totale Parese im Verhältnis häufiger vorkommt.

Setzt man das Alter in Beziehung zum Endergebnis, so zeigt sich keine Bevorzugung hinsichtlich der Prognose von ihr und einer Altersstufe. Der ältere Patient hat dieselben Chancen wie der jüngere, daß seine Parese ausheilt.

Jahre	-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-
geheilt	1	8	28	28	20	22	8	3
gebessert	-	-	5	12	3	4	1	1
ohne Erfolg	-	5	7	15	10	7	5	2

Alter der Patienten und jeweilige Endergebnisse

Auch wenn man die Patienten nur in 2 Altersgruppen unterteilt und die Ergebnisse vergleicht, zeigt sich, daß das Alter auf die Prognose der Parese keinen Einfluß hat.

Alter	0-39	40-82
geheilt	65	53
gebessert	17	7
ohne Erfolg	24	24

Die Patienten sind in 2 Altersgruppen geteilt, von 0-39 und von 40-82 Jahren; dazu die Ergebnisse

Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu der Meinung von GUGGENHEIM und REGLI, die der Facialisparesie im Alter eine schlechtere Prognose stellen.

Jeweilige Therapie und Ergebnis

Von den 198 Paresen, die hinsichtlich der Behandlungsart und des Endergebnisses ausgewertet werden konnten, wurden 81 Patienten mit Cortison und 108 nach der klassischen Methode, das heißt mit Wärme, Vitamin B, Bestrahlungen und elektrischem Strom behandelt. Die Patienten, die mit Cortison behandelt wurde erhielten meist auch zusätzlich Rotlichtbestrahlungen und Vitamin B. Bei einer Gegenüberstellung zeigt sich, daß bei einer Cortisonmedikation von 81 Patienten 10 (ungefähr 13 %) einen schlechten Endzustand aufwiesen, bei den 108 Patienten, die mit der klassischen Methode behandelt wurden, zeitigten 38 (35 %) ein schlechtes Resultat.

	Cortison-Therapie		klassische Therapie	
geheilt	60	74 %	57	53 %
gebessert	11	13 %	12	12 %
ohne Erfolg	10	13 %	35	35 %

Endergebnis bei Cortisonbehandlung und bei klassischer Therapie.

Die Cortisonmedikation zeigt also durchaus ein besseres Ergebnis als die herkömmliche Art der Behandlung.

Therapiebeginn

In der Literatur wird immer wieder darauf hingewiesen, wie wichtig ein frühzeitiger Therapiebeginn bezüglich der Prognose ist. Auch in diesem Krankengut wird dies offensichtlich. Von 144 Patienten, bei denen sofort innerhalb der ersten Woche eine entsprechende Therapie begonnen werden konnte, gab es 20 Versager (14 %) gegenüber 25 % im gesamten Krankengut. Beginnt die Therapie erst in der 2., 3., oder noch späteren Woche, so werden die Ergebnisse immer schlechter.

Ergebnis	1. Woche		2. Woche	3. Woche u. später
geheilt	102	71%	10	2
gebessert	22	15%	1	-
ohne Erfolg	20	14%	11	15

Endergebnis bei unterschiedlichem Therapiebeginn

Interessant sind auch die Ergebnisse bei einer Gegenüberstellung von Cortisontherapie und klassischer Behandlung, wenn die Therapie in der ersten Woche einsetzte.

			Cortison	
	1. Woche		2. Woche	3. Woche u. später
geheilt	56	82%	4	-
gebessert	10	15%	1	-
ohne Erfolg	2	3%	5	2
			klassisch	
geheilt	46	60%	6	2
gebessert	12	16%	1	-
ohne Erfolg	18	24%	6	12

Jeweilige Therapie mit Therapiebeginn und Ergebnis

Von den in der 1. Woche mit Cortison behandelten 68 Patienten waren nur 2 Mißerfolge zu verzeichnen. Bei den 76 Patienten, die mit der herkömmlichen Therapie behandelt wurden, zeigten 18 Paresen ein schlechtes Resultat.

MÜLLER und MUMMENTHALER versuchen das schlechtere Ergebnis bei der klassisch konservativen Therapie dadurch zu erklären, daß Paresen mit einem späten Therapiebeginn - und damit mit einer schlechten Prognose - nach der herkömmlichen Art behandelt werden. Die zweite Aufstellung zeigt, daß in diesem Krankengut diese Möglichkeit ausgeschlossen werden kann, denn betrachtet man die Paresen, die in der ersten Woche sofort einer Behandlung zugeführt werden konnten, so haben die Lähmungen, die mit Cortison behandelt wurden, einen günstigeren Heilungsverlauf.

Diskussion

Wenn man die Prognose ganz allgemein ausdrückt und behauptet, 70 - 80% der Facialisparesen heilen aus, so hat dies zwar einen gewissen Aussagewert für dieses Krankheitsbild als solches, für Prognose und Therapie im einzelnen Fall jedoch wird es nicht viel nützen. Auch die Einteilung nach klinischen Gesichtspunkten, wie teilweise und totale Lähmung, ist zu vage und nicht genau objektivierbar. Zwar zeigt sich hier schon die Tendenz, je vollständiger die Lähmung, desto schlechter die Heilungsaussichten, aber es gibt noch genügend schwere Paresen, die gut ausheilen. Man kann vielleicht umgekehrt schon sagen - und in dieser Untersuchung kommt dies auch gut zum Ausdruck -, daß eine leichte Parese eine fast absolut gute Prognose hat.

Es war auch zu erwarten, daß weitere klinische Gesichtspunkte, wie Reihenfolge des Auftretens und Verschwindens der Lähmungserscheinungen, Prodromalsymptome und Zeitpunkt der ersten Besserung, keinen weiteren Beitrag zur Absicherung der Prognose im einzelnen Falle bringen würden. Um dies zu bewirken, sind elektrische Untersuchungsmethoden, wie zum Beispiel Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit und seit neuestem die Elektromyographie, notwendig, damit die wenigen Fälle, die mit konservativer Therapie nicht geheilt werden können, frühzeitig erfaßt und einer Dekompression zugeführt werden können.

CAWTHORNE war einer der ersten Autoren, der eine objektivierbare Methode, nämlich die Messung der elektrischen Erregbarkeit, in die klinische Routineuntersuchung aufnahm. In seiner Statistik haben Paresen mit normaler Reizbeantwortung eine gute Prognose, Paresen mit totaler EaR zeigen nur in 42 % der Fälle ein gutes Ergebnis.

Auch hier in dieser Statistik heilten von 31 Paresen mit normaler elektrischer Reizbeantwortung 29 Paresen aus, während von 7 Lähmungen mit totaler EaR keine geheilt werden konnte. Zwar endete die Beobachtung der Patienten spätestens nach einem Jahr, so daß die Behauptung von NEUMANN, auch nach vielen Jahren könnte noch eine zufriedenstellende Substitution erfolgen, an diesem Patientengut nicht überprüft werden konnte. Aber eins ist doch sicher, wenn eine totale Parese länger als 6 Wochen dauert, muß eine Degeneration des Nerven erfolgen, eine Heilung kann nur durch Re-

generation erfolgen, und bei diesem Heilungsablauf ist sicher mit Kontrakturen und Mitbewegungen zu rechnen. Dieses "zufriedenstellende" Ergebnis ist doch sicher nicht anzustreben.

Die Prognose einer Facialisparesie hängt also weitgehend davon ab, wie weit ein Degenerationsprozeß an den Axonen abgegrenzt werden kann, um dementsprechend therapeutisch vorzugehen. Eine neuere Untersuchung von JONGKEES scheint zu zeigen, daß das Elektromyogramm die geeignete Methode wäre, die therapieresistenten Lähmungen frühzeitig einer Neurolyse zuführen zu können, ohne viele Patienten einer Operation unterziehen zu müssen, die auch ohne Dekompression wieder gesundet wären.

Die Erfolgsstatistiken schwanken zwischen 60 % (GUGGENHEIM und REGLI) und 85 % (HILGER, MIEHLKE). Nach dieser Untersuchung konnten 62 % der Paresen als geheilt entlassen werden, 13 % heilten mit Residuen aus und 25 % zeigten keinen Behandlungserfolg. Bestimmt liegt aber die Erfolgsquote etwas höher, denn sicher wurde bei vielen Patienten zwar ein Aufnahmebefund erhoben, nicht aber das Endergebnis der eingeschlagenen Therapie, da die Patienten nach schnell erfolgter Heilung eine weitere Konsultation in der Klinik für nicht notwendig hielten. Der Krankheitsverlauf von therapieresistenten Lähmungen dagegen war immer zu ermitteln, da diese Patienten notwendigerweise dem ärztlichen Rat treu blieben.

Will man sich aus der Literatur einen Überblick verschaffen, ob die Cortisonmedikation bei der idiopathischen Facialisparesie wirklich besser ist als die herkömmliche Behandlung, so sieht man sich fast unüberwindlichen Schwierigkeiten gegenüber, die Cortisonbehandlung auf einen einheitlichen Nenner zu bringen. Auf der einen Seite sind es unterschiedliche Dosen, auf der anderen verschiedene Cortisonabkömmlinge mit unterschiedlichem Wirkungsgrad, mit denen therapiert wird. LHOTSKY verwendet sogar Desoxycorticosteron, ein Mineralocorticoid, mit dem er ausgezeichnete Erfolge erzielt.

GSTALTNER appliziert das Cortison lokal und sieht nur gute Behandlungserfolge. Noch verwirrender wird das Bild, wenn man sich vor Augen hält, daß bei diesem Krankheitsbild die Zahl der Selbstheilungen sehr hoch ist. LOOMIS spricht sogar von einem Prozentsatz von 85 % Spontanheilungen.

Betrachtet man die Endergebnisse bei unterschiedlicher Therapie, so ergibt sich bei der klassischen Therapie ein Heilungsprozentsatz von 53 %, bei der Cortisontherapie von 74 %. In der Untersuchung von MÜLLER und MUMMENTHALER kommt nun zum Ausdruck, daß bei rechtzeitigem Therapiebeginn die Heilungsquoten bei den beiden Therapiemodifikationen gleich hoch sind. Hier kann dies nicht bestätigt werden. Setzte die Therapie in der 1. Woche nach Krankheitsbeginn ein, so ergibt sich für die klassische Therapie eine Heilungsquote von 60%, für die Cortisontherapie aber eine von 82 % !

Die Prognose bessert sich also sofort, wenn die Therapie rasch einsetzt und außerdem noch, wenn mit Cortison behandelt wird.

PARK und WATKINS hatten in ihrem Krankengut von 451 Paresen keine statistisch signifikante jahreszeitliche Bevorzugung einzelner Monate. Bei dieser Untersuchung hier von 299 Facialisparesen fielen 101 in den Zeitraum Oktober - März, 188 aber in die Monate April - September. Die gleichmäßige Streuung über das ganze Jahr ist also nicht gegeben, trotzdem sie für die idiopathische Facialisparesie verlangt wird (PARK und WATKINS, HILGER). KOCH, HANSEN und LENNARTZ fordern eine genaue Abklärung gegen virale Infekte. Bei ihren Untersuchungen konnte oft eine Poliomyelitis als Ursache der Facialisparesie ermittelt werden. Bei Fällen, die suspekt erschienen, wurde in dieser Untersuchung immer die Liquor cerebrospinalis untersucht und Röntgenaufnahmen des Felsenbeins angefertigt, aber nie konnte ein eindeutig pathologischer Befund erhoben werden. Auch das Ansprechen auf eine Cortisonbehandlung spricht gegen ein infektiöses Agens.

Solange uns also entsprechende Untersuchungsmethoden fehlen, um eine Infektion abgrenzen zu können oder aber diese Methoden nicht routinemäßig angewendet werden, müssen wir uns mit der Tatsache eines Sommer-Herbstanstieges bei der idiopathischen Facialisparesie abfinden.

Zusammenfassung

Es wurden 372 Facialisparesen und davon 299 idiopathische Facialislähmungen untersucht. 189 konnten hinsichtlich des Endergebnisses erfaßt werden. Es gab keine Bevorzugung eines Geschlechts oder einer Gesichtsseite. 23 % der Patienten besaßen eine Kälteanamnese, bei 11 % der Paresen handelte es sich um ein Recidiv.

Augenscheinlich ist eine jahreszeitliche Abhängigkeit mit einer Häufung im April bis Juni. Dies würde auf ein infektiöses Agens als Ursache hindeuten, aber KBR und N-Test waren immer negativ und die Cerebrospinalflüssigkeit bei 14 Patienten zeigte keine sicheren Anhaltspunkte.

In der Gesamtheit wurden 62 % geheilt, 13 % gebessert und 25 % zeigten keinen Behandlungserfolg. Nur teilweise Lähmungen haben eine ausgesprochen gute Prognose.

Aus den Prodromalsymptomen und den Beschwerden während der Lähmung ist ein Schluß auf das Endergebnis nicht möglich.

Bei elektrischer Reizung haben Paresen mit normaler Reaktion eine gute, mit partieller EaR eine zweifelhafte und bei totaler eine schlechte Prognose.

Zeigen sich in den ersten 8 - 14 Tagen erste Besserungszeichen, scheint die Prognose günstig zu sein.

Alte und junge Patienten haben dieselben Heilungsaussichten.

Patienten, die mit Cortison behandelt wurden, und Patienten, die frühzeitig therapiert werden konnten, zeigten einen günstigen Heilungsverlauf.

Literaturverzeichnis

- A l t e n b u r g e r , H.: Elektrodiagnostik aus: Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster III.
- A r n d t , H.J.: Die postoperative Facialisparesie unter Berücksichtigung einer Spontanheilung nach 10 Jahren.
HNO-Wegweiser 7, 165
1959
- B e l l o n i , G.B.: La nevrite iperergica del facciale.
Zbl. Hals-Nasen-Ohrenhk. 46, 303
1952/53
- B i e r m a n , W.: Diagnosis and treatment of Bell's palsy.
Jama 253, 149
1952
- B l u n t , M.J.: The possible role of vascular changes in the aetiology of Bell's palsy.
J. Laryng. a. Ot. 70, 701
1956
- B o d e c h t e l , G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder.
2. Auflage, Stuttgart 1963
- B o t m a n n , J.W.M. & J o n g k e e s , L.B.W.: The result of intratemporal treatment of facial palsy.
Pract. oto-rhino-laryng. 17, 80
Basel 1955
- B o y e s K o r k i s , F.: Bell's palsy and early stellate block.
J. Laryng. 76, 665
1962

- B u c h t h a l , F.: Einführung in die Elektromyographie
München/Berlin 1958
- B u m k e & F o e r s t e r : Handbuch der Neurologie
(6. und 9. Band)
- B u n n e l l , S.: Symposium on facial paralysis.
Zbl. für Hals-Nasen-Ohrenhk. 46, 302
1952/53
- C a w t h o r n e , T.: Role of surgery in investigation and treatment
of peripheral facial palsy.
Lancet 1, 1219
1952
Bell's palsies,
Ann. Otol. (St. Louis) 72, 774
1963
- C a w t h o r n e , T. & H a y n e s , D.R.: Facial palsy.
Brit. med. J. 1197
1956/2
- C a w t h o r n e , T. & W i l s o n , Th.: Indications for
intra-temporal facial nerve surgery.
Arch. oto-laryng. (Chicago) 78, 429
1963
- C o n r a d , K.: ACTH und Cortison in der Neurologie
M. Kurse ärztlicher Fortbildung 7, 193
1957
- D e n n y - B r o w n , D.: Interpretation of the electromyogram.
Arch. of Neurol. 61, 99 - 128
1949
- D e n n y - B r o w n , D. & B r e n n e r , C.: Paralysis of nerve
induced by direct pressure and by tourniquet.
Arch. neur. psych. 51, 1
1944

- D o b b e l s t e i n , H.: Die Bedeutung der Elektromyographie für die Beurteilung von Nervenverletzungen.
Med. Welt 51, 2715
Dez. 62
- D o d g e , P.R. und P o s k a n z e r , D.C.: Varicellazoster and herpes simplex antibody responses in patients with Bell's palsy.
Zbl. Neuro. Psych. 167, 182
1962
- F e l i s a t i , D. & C r o c e , P.: Edema die Quinche recidivante del labbro superiore e paralis recidivante de facciale.
Zbl. Hals-Nasen-Ohrenhk. 76, 191
1963
- F i e g e l und K e l l i n g , H.W.: Die Anwendung von Corticoiden und anabolen Substanzen.
Stuttgart 1962
- F i g i n i , H.A. & P e r e y r a - K ä f e r , J.: Paralisis facial periferica. Resultados de su tratamiento con ACTH y corticoides. Criterios para su valoración.
Zbl. für HNO 82, 100
1964
- G i o r g i n i , R.: Note sulla paralisi faciale periferica
Zbl. Hals-Nasen-Ohrenhk. 45, 287
- M c. G o v e r n , F.H. & H a n s e l , J.S.: Decompression of the facial nerve in experimental Bell's palsy.
Zbl. Hals-Nasen-Ohrenhk. 75, 68
1962/63
- G s t a l t n e r , H.: Zur Lokaltherapie der idiopathischen Facialisparesie mit Cortison.
Wien. klin. Wschr. 71, 996
1959

- G u g g e n h e i m , P. & R e g l i , F.: Aspekte bei der Behandlung
der sog. kryptogenetischen Facialisparesie.
Schweiz. med. Wschr. 92, 219
1962
- G u l e k e & Z e n k e r , R.: Allgemeine und spezielle chirurgische
Operationslehre
(Rosenthal, C.: Die Eingriffe bei der Facialisläh-
mung)
Springerverlag 1956/ 4. Band
- H a l l , A.: Pathology of Bell's palsy.
Zbl. Hals-Nasen-Ohrenhk. 46, 215
1952/53
- H a n s e n , J. & L e n n a r t z , H.: Die Virusdiagnostik zur ätiolo-
gischen Klärung der Facialisparesie.
Deutsch. Z. f. Nervenheilk. 182, 185
1961
- H i l g e r , J.A.: The nature of Bell's palsy.
Laryngoscope (St. Louis) 59, 228
1949
- H u l t s c h , E.G.: Die Behandlung neurologischer Erkrankungen mit
Cortisonen.
Nervenarzt 32, 497
1961
- J a m e s , J.A. & R u s s e l , W.R.: Bell's palsy; aetiology,
clinical course and treatment.
Lancet 261
1951/2
- J o n g k e e s , L.B.W.: Die chirurgische Behandlung der intratempora-
len Facialisparesie.
Dtsch. med. Wschr. 83, 865
1958

Über die intratemporalen Facialislähmungen und ihre chirurgische Behandlung.

Med. Klinik 56, 734

1961

J u n g , R.: Elektrodiagnostik im Handbuch der Inneren Medizin
Berlin - Göttingen - Heidelberg 1953

K e t t e l , K.: Bell's Palsy.
Arch. of Otolaryng. 46, 427
1947

K i r c h h o f f , L.D.: Betrachtung der Facialisparesen, die in der
Bonner Universitätsklinik für HNO-Kranke in den
Jahren 1948 - 1959 behandelt wurden.
Inaug. Diss. Bonn 1960

K i r s t e i n , R. & S c h o e p f e r , H.: Elektrische Untersuchungen
zur Beurteilung traumatischer Facialislähmungen.
Arch. Ohr, Nasen und Kehlkopfkh. 177,
73,
1960

K o c h , F.: Die Differentialdiagnostik der Facialisparesie im
Kindesalter.
Dtsch. med. Wschr. 83, 2073
1958

K o s c h l i g , G.: Über die rheumatische Facialisparesie beim
Lokomotivpersonal.
Zbl. Neuro. Psych. 167, 77
1962

K r i s c h e k , J.: Praktische Notiz zur Therapie der Facialislähmungen.
Med. Klinik 44, 21 u. 677
1949

- L a t h r o p , F.D.: Practical anatomical and surgical considerations for exposure of facial nerve.
Laryngoscope (St. Louis) 58, 743
1948
- L a u m a n s , E.P.J. & J o n g k e e s , L.B.W.: On the prognosis of peripheral facial paralysis of endotemporal origin.
Ann. Otol. (St. Louis) 72, 307
1963
- L h o t s k y , J.: Das Problem der Entstehung und Behandlung der peripheren "rheumatischen" Facialisparese.
Nervenarzt 29, 514
1958/2
- L i p s c h i t z , R.: Beiträge zur Lehre von Facialislähmungen nebst Bemerkungen zur Frage der Nervenregeneration.
Mschr. Psychiatrie 20, 84
1906
- L o n g w o r t h , E.P. & T a v e r n e r , D.: The prognosis in facial palsy.
Brain, 86, 465
1963
- L o o m i s , G.L.: Histamine treatment of Bell's palsy.
Report of 5 cases.
Arch. Otolaryng. 52, 948
1950
- M a g u n , R.: Über das motorische Erfolgsorgan.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 175, 132
1956
Elektromyographie als klinische Methode.
Nervenarzt 30, 337
1959

- M a r t i n , R. C.: Symposium on facial paralysis.
Zbl. Hals-Nasen-Ohrenhk. 46, 303
1952/53
- M a t h e w s , W. B.: Prognose in Bell's palsy.
Brit. med. J. 215
1961/2
- M a y e r , K.: Möglichkeiten und Grenzen der klinischen Elektromyographie
Med. Welt, 42, 2191
1962
- M i e h l k e , A.: Ein Beitrag zur sogenannten "rheumatischen" Facialislähmung.
Ärztl. Forschung 1, 21
1959

Die Chirurgie des Nervus facialis.
München - Berlin 1960

Die Gesichtslähmung im Grenzgebiet zwischen Neurologie und Otologie.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 186, 461
1964/65
- M o r i t z : Sitzungsbericht der XXXV. Jahresversammlung der deutschen Gesellschaft der HNO-Ärzte 1964
Zbl. f. HNO-Heilkunde 63, 111
1964
- M o r r i s , W. M.: Surgical Treatment of facial paralysis
Lancet 231, 1172
1963
- M ü l l e r , G. M u m m e n t h a l e r , M.: Die kryptogenetische Facialisparesie.
Dtsch. med. Wschr. 88, 1545
1963

- N e i g e r , M.: Indikation zur Dekompression des nervus facialis und extratemporale Facialischirurgie.
Schweiz. med. Wschr. 91, 1108
1961
- N e u m a n n , H.: Diagnose der rheumatischen Facialisparesie bei bestehender Otitis.
Mschr. Ohrenhk. 62, 367
1928
- N e u m a n n , H.: Zum Problem der sogenannten Spätdekompression nach traumatischen Facialisparesen.
Wien. klin. Wschr. 74, 570
August 1962
- P a r k , W.W. & W a t k i n s , A.L.: Facial paralysis, analysis of 500 casis.
Arch. phys. Med. 30, 749
1949
- P a u l s o n , G. & S a t r a n , R.: Treatment of Bell's palsy with triamcinolon diacetate.
Zbl. f. HNO 81, 83
1964
- R o b i s o n , W.P. & M o s s , P.E.: Treatment of Bell's palsy with cortisone.
J.A.M.A. 154, 142
1952
- R o t h e n d l e r , H.H.: Bell's palsy treated with cortisone.
J. nerv. ment. Dis. 114, 346
1951
- Bell's palsy treated with cortisone.
Amer. J. Med. Sc. 225, 368
1953

- S a a d , V. & R a g a b , M.M.: Early treatment of Bell's palsy with short wave: its influence on Prognosis.
Zbl. f. HNO 84, 203
1964
- S c h e i d , W.: Lehrbuch der Neurologie
Stuttgart 1963
- S c h e l l e r , H.: Die Erkrankungen der peripheren Nerven
Handbuch der Inneren Medizin V/2
Berlin - Göttingen - Heidelberg 1953
- S e l i g e r , H.: Cortison bei der peripheren Facialislähmung
Schweiz. med. Wschr. 84, 1277
1954
- Š o k č i ć , A.: Die chirurgische Behandlung der Facialisparesie
HNO-Wegweiser 6, 104
1957
- S t r u p p l e r , A.: Elektrodiagnostik in Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder
2. Auflage, Stuttgart 1963
- S u l l i v a n , J.A. & S m i t h , J.B.: The otological Concept of Bell's palsy and its Treatment.
Ann. oto-rhino-laryng. 59, 1148
1950
- S w a n , D.M.: Stellate block in Bell's palsy
J. Amer. med. Ass. 150, 32
1952
- T a v e r n e r , D.: Cortisone treatment of Bell's palsy
Lancet 1052
1954/2
- V o g e l , K.: Zur Gesichtskorrektur bei Facialislähmung
HNO-Wegweiser 4, 344
1953/54

W h i t t y , C.W.M.: Cortisone in Bell's palsy.

Lancet 86,

1953/2

W i l d h a g e n , F.K.: Ein Beitrag zur Frage der sogenannten Mitbewegungen nach Facialisparesen.

Dtsch. Z. Nervenhk. 168, 68

1952

Zum Operationstermin der rheumatischen Facialisparesie
HNO-Wegweiser 10, 236

1962

W y m a n , E.T.: Bell's palsy. Report of three children treated with cortisone.

J.A.M.A. 157, 1251

1955

Z ü h l k e , D.: Die periphere Facialisparesie, ihre Bedeutung in der Ohrenheilkunde unter besonderer Berücksichtigung kindlicher Gesichtsnervenlähmungen.

Diss. München 1956

Z ü l c h , K.J.: Erfahrungen bei der konservativen Behandlung der rheumatischen Facialislähmung.

Med. Klinik 56, 734

1961

Sitzungsbericht der XXXV. Jahresversammlung der deutschen Gesellschaft der HNO-Ärzte 1964

Zbl. f. HNO 63, 113

1964



Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. E. Frick
für die Überlassung des Themas, für sein
stetes Interesse und manchen wertvollen
Hinweis bei Abfassung der Arbeit.
Ebenso habe ich Herrn Prof. Dr. M. Kaess
für die Übernahme des 2. Referates zu
danken.

Lebenslauf

Ich wurde am 4. Oktober 1939 als erstes Kind des praktischen Arztes Johannes Andratschke und seiner Ehefrau Ingeburg, geb. Pawelke, in Katscher, Kreis Leobschütz Oberschlesien, geboren.

1945 - 1950 Besuch der Volksschule in Endlhausen/Obb.

1950 - 1959 an der Klenze Oberrealschule in München,

ab 1959 Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität in München

Im Oktober 1960 Naturwissenschaftliche Vorprüfung.

Im Februar 1962 Ärztliche Vorprüfung.

Im Sommer 1965 nach dem 11. Semester Ärztliche Prüfung.

Von dem 1. Februar 1966 bis zum 31. Juli 1966

Medizinalassistent an der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Landshut.

Von dem 1. August 1966 bis zum 30. September 1966

Medizinalassistent an der Universitätsnervenklinik in München.

